SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 13 JANVIER 1914

Présidence de M. Mauclaire.

Sommaire. — Allocution de M. le Président. — Allocution du Secrétaire général sortant. — MM. GUINON et MALARTE. Quelques cas de bactériothérapie anti-typhique chez l'enfant. *Discussion* : M. RICHARDIÈRE. — M. VEAU. Les difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants. *Discussion :* Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWICH, MM. GUINON, MAUCLAIRE, SAVARIAUD, VEAU. — M. LAGANE. Fièvre paratyphoïde chez un nourrisson de huit mois. — M. BLECHMANN. 1° Cent injections par les veines jugulaires et épicraniennes chez des nourrissons et des enfants du premier âge, appliquées au traitement de la syphilis héréditaire ; 2° Présentation d'une ventouse de Bier modifiée pour prise de sang chez les jeunes enfants. — M. RIBADEAU-DUMAS. Dilatation congénitale du colon. Absence du corps thyroïde chez un nourrisson de 7 mois 1/2. — M. GUILLAUME-LOUIS (de Tours). Nouvel appareil orthopédique amovo-inamovible.

Allocution de M. Mauclaire, président pour 1914.

Mes chers Collègues,

Je dois tout d'abord vous remercier d'avoir bien voulu m'appeler à présider vos travaux en 1914. Quelques-uns parmi vous se sont rappelé qu'au moment de la fondation de la *Société de Pédiatrie* en février 1899, il y a quinze ans, j'avais été nommé

secrétaire annuel et que j'ai rempli cette fonction pendant deux ans.

Or j'ai eu la curiosité ces jours-ci de relire le discours de notre premier président, mon maître le professeur Lannelongue. Avec sa vive imagination et son intuition exacte du progrès, Lannelongue nous avait prédit l'extension de plus en plus grande de la pédiatrie.

En effet, la pédiatrie est devenue autonome. Elle s'est détachée de la Société et du Congrès d'obstétrique et de gynécologie et de pédiatrie. Il y a maintenant un *Congrès national*, un *Congrès international de pédiatrie*, et de plus un *Congrès d'eugénique*, sans compter de nombreuses Ligues pour la protection de l'enfance.

Vous avez eu déjà comme présidents chirurgiens les professeurs Lannelongue, Kirmisson et Broca, et notre regretté collègue Villemin dont je tiens aujourd'hui à saluer la mémoire.

Personnellement les circonstances ont fait que, élevé surtout dans la chirurgie infantile, j'ai été chargé tout d'abord de services de chirurgie générale et j'ai fini par y rester, tout en suivant toujours avec beaucoup d'intérêt les travaux concernant l'enfance et l'adolescence.

Et maintenant je compte sur les membres du Bureau pour faciliter ma tâche de président ; je m'efforcerai de diriger vos travaux avec le zèle et l'exactitude de mes prédécesseurs.

Allocution de M. Apert, secrétaire général sortant.

Mes chers Collègues,

Je quitte à regret des fonctions que la bonne camaraderie qui règne dans notre Société rendait attrayantes et que me facilitait le zèle de nos secrétaires des séances, MM. Tollemer, Bezançon et Veau. Mais d'autres devoirs m'ont appelé et m'absorbent, et j'ai dû renoncer à solliciter de nouveau vos suffrages une fois terminée la période statutaire de cinq ans pour laquelle vous m'aviez nommé.

Qu'il me soit permis, en quittant mes fonctions, de constater l'état prospère de notre Société ; nos Bulletins témoignent de son

développement et de la qualité de ses travaux ; elle doit cette heureuse croissance au vigoureux essor que lui ont imprimé ses fondateurs, et particulièrement le secrétaire général de la fondation, M. GUINON. Elle est, nous pouvons le dire, en pleine vigueur, puisqu'elle a procréé à son tour et enfanté l'*Association française de pédiatrie*, l'*Association internationale de pédiatrie*, le *Congrès des pédiatres de langue française*, organismes aujourd'hui bien vivants, grâce, vous le savez, aux efforts persévérants de MM. HUTINEL et BARBIER.

En quittant mes fonctions, j'ai le plaisir de remettre le Secrétariat général aux mains de mon ami HALLÉ, qui a déjà donné à notre Société des preuves de son activité et de son dévouement dans les fonctions ingrates de trésorier de notre Société et des divers Congrès qu'elle a organisés. M. Hallé, retenu aujourd'hui comme juge au Concours de l'internat, vous prie d'excuser son absence : c'est à la prochaine séance qu'il inaugurera ses fonctions.

Quelques cas de bactériothérapie anti-typhique chez l'enfant,

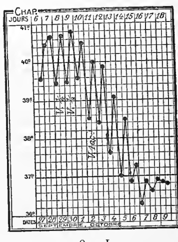
par MM. L. GUINON et MALARTE.

Pendant l'été 1913, M. P. E. Weill qui remplaçait l'un de nous dans son service de l'hôpital Bretonneau, traita par le vaccin du professeur Vincent les cas de fièvre typhoïde qui se présentèrent ; il a communiqué les résultats à la Société médicale des hôpitaux le 17 novembre 1913 et ses conclusions sont presque enthousiastes.

Nous avons continué, dans le même service, avec le même personnel, la bactériothérapie et nous en donnons les résultats dans cette note.

Voici d'abord les courbes de température des 11 cas observés par nous, chacun est suivi d'une courte note résumant notre impression.

Nous avons, autant que possible, rapproché les cas analogues en observant une sorte de progression de gravité.



Obs. I.

Obs. I. — Chap., 6 ans.

Entré au 6ᵉ jour, cet enfant présenta une forme sans complications et dans laquelle la bactériothérapie ne parut avoir d'autre rôle que d'accélérer la défervescence en lysis. L'hypothermie fut atteinte le 16ᵉ jour.

Traitement. — Vaccin de Vincent : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube aux 8ᵉ, 9ᵉ et 11ᵉ jours.

Impression générale. — La défervescence paraît avoir été accélérée, étant donné la hauteur de la température dans les premiers jours.

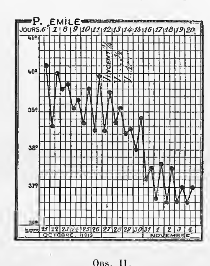
Obs. II. — Poi. Émile, 10 ans.

Entré au 6ᵉ jour de l'alitement, dans un état général sérieux, très grosse rate, foie augmenté de volume, un peu de bronchite. A cause du gonflement de la rate, le traitement n'est commencé que le 12ᵉ jour, alors que sous l'influence de la glace et des bains, la courbe thermique a abaissé sa moyenne et oscille déjà de 1° à 1° 1/2. Le pouls est petit, rapide à 120 et plus. La rate n'a pas sensiblement augmenté sous l'influence du traitement. Elle déborde de 5 centimètres les faus-

ses côtes. Au 15e jour après la 3e injection de vaccin, elle commence à diminuer ; le 22e jour, elle est encore assez grosse pour nous faire craindre une rechute alors cependant que le malade est en hypothermie.

Traitement. — Retardé par les craintes que donne la splénomégalie un peu excessive. Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube aux 12e, 13e 14e jours.

Impression générale. — Forme intense, non inquiétante dès le début,



Obs. II.

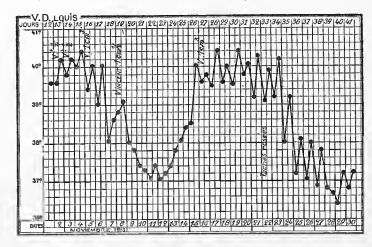
ne paraît pas avoir été sensiblement influencée par la bactériothérapie. Pas de réaction générale ou locale au vaccin. A noter la chute de 1° 1/2 survenue au 15e jour, le lendemain de la 3e injection de vaccin, chute après laquelle la température oscille trois jours autour de 37°, atteignant l'hypothermie définitive au 19e jour. Le poids est tombé de 25 kil. 900 au 10e jour, à 24 kil. 700 au 17e.

Obs. III. — V... Louis, 9 ans.

Entré au 12e jour de la maladie avec un état général satisfaisant, a de nombreuses taches rosées. Rate non perceptible et foie normal. Signes de bronchite. Le pouls est à 120, bien frappé. Les selles

sont diarrhéiques. Au cours de la maladie, les bruits du cœur s'assourdissent, le premier ayant une tendance à devenir soufflant. Le foie augmente de volume, mais la rate reste non perceptible.

La température qui a oscillé entre 39° et 40° tombe à 38° le 6e jour de séjour à l'hôpital (18e de la maladie) ; elle remonte à 39° après la 3e injection de vaccin pour atteindre la normale trois jours après. Après trois jours d'apyrexie, sans hypothermie, la température remonte et en trois jours, elle atteint 40°, signalant une rechute qui dure 13 jours avec température de 40° pendant 9 jours. Aucune complication, d'ailleurs, et la convalescence commence au 39e jour de la maladie.



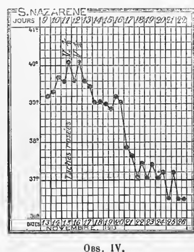
Obs. III.

Traitement. — Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube, 1 cm. cube 1/2, aux 13e, 14e, 16e, 19e jours. C'est le lendemain de la 4e injection que la défervescence se fait brusquement en 48 heures. Au 2e jour de la rechute (27e de la maladie) nouvelle injection de vaccin, 1 centimètre cube, nous regrettons de n'avoir pas renouvelé cette injection qui aurait peut-être réduit la durée de la rechute. Parallèlement, nous avons appliqué les bains, la glace, l'adrénaline.

Impression générale. — On peut rapporter à la bactériothérapie la rapidité de défervescence du premier cycle, mais elle n'a pas empêché

la rechute. A noter que la période intercalaire entre les deux cycles a été plus courte qu'à l'ordinaire. Remarquons enfin que la diarrhée très marquée dans les premiers jours a disparu le surlendemain de la 3e injection.

Nous mentionnerons aussi une réaction locale au point d'injection de la première dose du vaccin de Vincent.



Obs. IV.

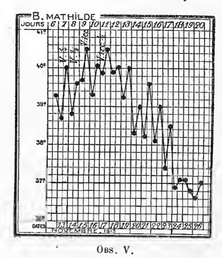
Obs. IV. — St... Nazarene, 4 ans.

Le père de cet enfant est soigné pour une fièvre typhoïde à l'hôpital Lariboisière. Entré au 9e jour, très abattu, avec de la bronchite, le malade ne paraît pas gravement atteint. Cependant sa température monte en trois jours de 39°2 à 40°1.

C'est alors que nous commençons le traitement. La température ne reste que deux jours au-dessus de 40° le soir, puis redescend progressivement à 39° et brusquement en deux jours du 16e au 18e, atteint la température normale. L'hypothermie n'est atteinte qu'au 22e jour. Il n'y a pas eu de diarrhée, la rate n'a pas débordé les fausses côtes, le phénomène dominant a été la bronchite accompagnée de quelque oppression.

Traitement. — Vaccin : 1/8, 1/4, 1/2 centimètre cube aux 11e, 12e et 13e jours.

Impression générale. — Forme bénigne, le vaccin n'a provoqué aucune réaction fâcheuse. Il semble avoir brusqué la défervescence.



Obs. V.

Obs. V. — B... Matbilde, 13 ans.

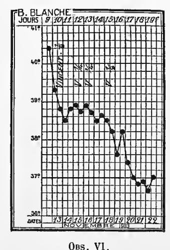
Ce cas fait partie d'une épidémie de famille qui a touché le père et, outre Mathilde, un frère et une sœur. Sérieusement atteinte, très déprimée quand elle nous arrive au 6e jour. Broncbite accentuée. Reçoit du vaccin aux 7e, 8e, 9e et 11e jours. Dès le 12e jour, la température commence à descendre pour atteindre progressivement l'hypothermie de la convalescence au 18e jour. Les selles qui étaient diarrbéiques deviennent normales au 14e jour, la torpeur a cédé très vite.

La convalescence a été troublée par des douleurs abdominales qui ont commencé le 14e jour et se sont prolongées 4 ou 5 jours. Elles siégeaient à l'épigastre et dans la région sous-hépatique. La défense musculaire nous empêchant de fixer plus exactement leur siège, nous pensâmes que leur origine était dans la vésicule biliaire. Le poids tomba de 36 kgr 200 au 6e jour à 33 kgr 700 au 22e jour.

Traitement. — Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube, 1 cm. cube 1/2 aux 7e, 8e, 9e, 11e jours de la maladie.

Impression générale. — Guérison rapide relativement à l'état

initial. A noter la chute en 12 heures de 38°5 à l'hypothermie définitive.



Obs. VI.

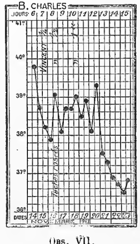
Obs. VI. — B... Blanche, 6 ans.

Sœur de la précédente, cette enfant est beaucoup moins atteinte qu'elle, car arrivée au 9e jour avec 40°4 elle atteint le lendemain avant la première piqûre bactérienne 39°4 et le même soir après la première piqûre 38°8, pour s'établir à ce niveau maximum pendant quatre jours et atteindre l'hypothermie au 18e jour. Elle fait sa fièvre typhoïde, assise dans son lit et souriante. Caractéristique : très grosse rate débordant de 5 cent. 1/2 les fausses côtes ; après la 3e injection bactérienne elle déborde de 6 cent. 1/2 au 15e jour ; elle est encore perceptible au 19e jour, alors que l'apyrexie est complète, et disparait sous les fausses côtes les jours suivants. Pas de diarrhée ; à peine une légère submatité de la base droite.

Traitement. — Vaccin de Vincent : 1/8, 1/4, 1/4 et 1/2 centimètre cube aux 10e, 12e, 13e, 15e jours. Pas de bains la température étant inférieure à 39°.

Impression générale. — Forme bénigne d'emblée, le vaccin semble avoir abaissé le niveau général de la courbe et brusqué la déferves-

cence. A noter que la splénomégalie augmenta après les injections sans incidents regrettables.



Obs. VII.

Obs. VII. — B... Charles, 9 ans.

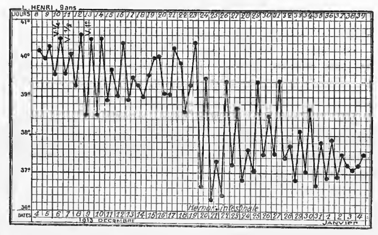
Frère des deux précédentes. Arrivé au 6[e] jour assez déprimé, moins que sa sœur aînée mais notablement plus atteint que sa cadette. Comme celle-ci, entre avec une assez haute température, 39°8. Elle tombe dès le lendemain à 38°6 avant la première injection bactérienne, à 38°2 après elle. Dès le 8[e] jour (3[e] jour de traitement) la diarrhée cesse. Le 12[e] jour, la température atteint 37°5 et le 13[e] l'hypothermie est définitive.

Le 11[e] ou 12[e] jour, la surveille ou veille de la défervescence, l'enfant est pris dans la nuit d'une vive douleur abdominale ; l'interne de garde trouva la douleur localisée à la région vésiculaire ; pas de vomissements, pas d'ictère même atténué. Le lendemain matin, bien que la douleur soit très atténuée, on la constate encore profondément au niveau de la vésicule. Le surlendemain, tout était fini sans aucune suite.

Traitement. — Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube, les 6[e], 7[e], 9[e] jours. Réaction locale très douloureuse. Comme pour sa sœur

Blanche, on observe le second jour de l'entrée un abaissement thermique vespéral. Ce phénomène si étranger aux allures ordinaires de la fièvre typhoïde me semble devoir être attribué à l'action de la bactériothérapie. Noter la chute brusque en 36 heures à l'hypothermie de guérison, comme pour sa sœur Blanche.

Impression générale. — Forme bénigne, améliorée et raccourcie par la bactériothérapie. Le poids est tombé de 26 kgr. 700 au 6ᵉ jour à 24 kgr. 400 au 20ᵉ jour.



Obs. VIII.

Obs. VIII. — Li... Henri, 9 ans.

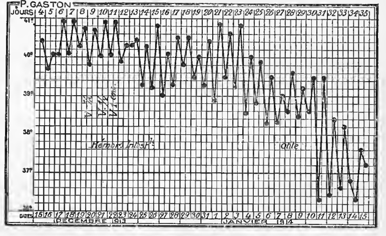
Enfant probablement tuberculeux, entré vraisemblablement vers le 8ᵉ jour de la maladie, dans un état grave, très pâle, oppressé, toussant constamment ; pendant 4 jours la température se maintient à 40° et ne commence à osciller qu'au 11ᵉ jour. La poitrine est pleine de râles sonores et sous-crépitants qui nous font penser à une tuberculose aiguë. Le thorax est distendu par l'emphysème. Les extrémités sont froides et un peu cyanosées. Signe de Kernig. Raideur de la nuque. Albuminurie. Vers le 14ᵉ jour, on note de la bouffissure du visage avec gonflement des régions parotidiennes, donnant l'apparence ourlienne, mais sans douleur ; cela dure trois ou quatre jours. Pendant plusieurs jours l'enfant présente, même à distance de l'heure des

bains, un frisson continu avec claquement de dents et cyanose des extrémités, sans dépression excessive du pouls qui est à 120. La tension à l'oscillomètre Pachon est, à la même période, de 12-7.

Le 19 décembre (23ᵉ jour environ de la maladie) hémorragie intestinale. Elle a été précédée de diarrhée abondante, 6 à 7 selles par 24 heures, de ballonnement et de douleurs de ventre. Dès le lendemain et pendant les trois jours qui suivent, la palpation provoque une vive douleur dans l'hypocbondre droit, dont le maximum répond à la région vésiculaire (?). Défense musculaire en ce point. Tout le ventre est ballonné. Le 22 décembre, on incise un abcès à chaque cuisse. Depuis lors la convalescence a marché normalement.

Traitement. — Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube aux 10ᵉ, 11ᵉ, 13ᵉ jours. Nous ne poussons pas plus loin les doses, car la cyanose, la trémulation continuelle, l'état précaire du malade nous font craindre des réactions anormales à l'égard du vaccin.

Impression générale. — Forme très grave. Ni la température, ni l'évolution n'ont paru influencées par le vaccin. L'hémorragie intestinale ne saurait légitimement lui être rapportée. La guérison a été fort lente, ce qui s'explique suffisamment par le mauvais état général de l'enfant avant la maladie.



Obs. IX.

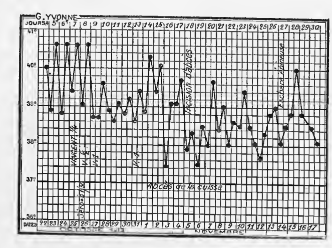
Obs. IX. — Po... Gaston, 13 ans.

Fièvre typhoïde contractée à l'hôpital où l'enfant a été traité le mois précédent pour un érythème noueux, avec cutiréaction positive. Entre au 4e jour. La température oscille constamment entre 40° et 41°. Malade très déprimé, sans délire. Pouls entre 110 et 120. Diarrhée abondante : cinq à six selles par jour.

Hémorragie intestinale le 10e jour, le lendemain de la 1re injection ; le mélœna se prolonge environ 36 heures. L'état général ne parait pas atteint par cette hémorragie ; le pouls reste à 120. Tension (Pachon) 13-8, le surlendemain : 12-7. Les jours suivants, la fièvre persiste avec oscillations autour de 40°. Deux otites apparaissent avec écoulement aux 23e et 29e jours. A l'heure actuelle, la température baisse lentement avec de grandes oscillations ; nous n'avons pas encore atteint la convalescence.

Traitement. — Vaccin : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube aux 9e, 10e, 11e jours sans effet appréciable.

Impression générale. — La bactériothérapie n'a pas montré d'action nette sur l'évolution thermique, la première chute notable de température a été obtenue au 14e jour à la suite de l'administration de 0 gr. 30 de quinine. On ne saurait légitimement incriminer le vaccin de l'hémorragie intestinale, car elle eut lieu le lendemain de la 1re injection.



Obs. X.

Obs. X. — Ga... Yvonne, 8 ans.

Cette enfant arrive dans un état extrêmement grave le 4e jour de la maladie. D'emblée, délire, agitation, plaintes et cris. Bronchite diffuse, polypnée suspirieuse. Rate non perceptible. Dès le 9e jour, on note une faiblesse remarquable du pouls, qui est à peine perceptible, bien qu'il ne dépasse pas 134. Le cœur est sourd et prend parfois le rythme fœtal. Signe de Kernig très net. Vomissements à plusieurs reprises Foie augmenté de volume. La rate n'a jamais dépassé les fausses côtes. Dans les jours qui suivent, la faiblesse des pulsations est telle que nous renonçons à mesurer la tension à l'oscillomètre Pachon ; l'amplitude de l'oscillation ne dépasse à aucun moment 2/10es de demi division. Cependant quand nous réussissons à faire cet examen, nous pouvons fixer la tension maxima entre 7 et 5 et la tension minima entre 5 et 3. Cela donne pendant plusieurs jours l'impression d'un collapsus immédiatement menaçant. Vers le 16e jour abcès de la cuisse, provoqué par des injections, le pus contient de l'Eberth. Au 36e jour, on incise un abcès de la nuque dont le pus n'est pas examiné. Vers le 27e jour eschares dorsales sur les apophyses épineuses. Du 30e au 40e jour : diarrhée profuse, verte, séreuse.

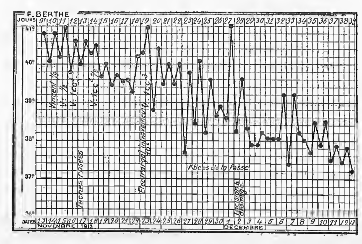
L'apyrexie ne fut atteinte que le 44e jour, encore ne fut-elle pas définitive.

Traitement. — Vaccin de Vincent : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube les 7e, 8e, 9e jours. 1 centimètre cube à nouveau le 13e jour. La première piqûre provoque une réaction locale vive qui dure 7 à 8 heures, caractérisée par une légère infiltration rouge et douloureuse de 3 à 4 centimètres de diamètre. Adrénaline à hautes doses en ingestion et injection de sérum adrénaliné, électrargol, collargol en potion, huile camphrée à hautes doses.

Appréciation générale. — Forme des plus graves, ataxo-adynamique et nerveuse. Si l'on peut rapporter à la bactériothérapie l'abaissement thermique survenu au 10e jour et qui s'est prolongé, il est certain qu'elle n'a pas paru modifier la gravité de l'état général ni l'intensité des troubles nerveux. Notre traitement, nos efforts n'ont été diminués en rien par la bactériothérapie.

Notons que cette enfant a présenté une diarrhée profuse, rappelant

celle qui caractérise les formes ordinairement mortelles paraissant liées à l'insuffisance glandulaire (formes que l'un de nous a observées il y a quelques années à l'hôpital Trousseau) (thèses de Delizière, Poisot).



Obs. XI.

Obs. XI. — Fan... Berthe, 11 ans.

Forme d'emblée très grave. Taches pétéchiales sur des piqûres de puces. Torpeur, délire, état ataxo-adynamique, incontinence d'urine et des matières, lèvres fuligineuses, langue sèche, cœur sourd et à certains moments rythme fœtal. La fièvre a diminué lentement mais progressivement du 11e au 18e jour, de 41° à 39°3, puis brusquement elle a remonté le 19e jour à 41° et pendant 7 jours est restée au voisinage de 40°. Parallèlement l'état général s'est de nouveau aggravé. On en trouvera bientôt la cause dans un vaste abcès de la fesse droite ; cet abcès très profond, en plein muscle fessier, paraît avoir été provoqué par une injection ; le pus contient du bacille d'Eberth. Un second abcès se forme dans la fesse gauche, sous-cutané et plus petit. L'un et l'autre guérissent assez rapidement.

Traitement. — Vaccin de Vincent : 1/4, 1/2, 1 centimètre cube, 1 cmc. 1/2 les 10e, 11e, 12e et 14e jours. Le 19e jour, à cause de la pous-

sée hyperthermique, on injecte à nouveau 1 centimètre cube. Jusqu'à cette date, le traitement concomitant a consisté en bains, glace sur le ventre, adrénaline et huile camphrée ; mais, dès le 19e jour, la gravité du cas et l'état septicémique nous poussent à ajouter des injections d'électrargol intraveineuses ou intramusculaires. Le 19e jour l'injection veineuse ayant coïncidé avec l'injection de vaccin, il est impossible de démêler quel fut le rôle respectif des deux médications dans la défervescence de 2 degrés qui se produisit le lendemain.

Impression générale. — Forme très grave et qui nécessita une médication attentive et énergique. La bactériothérapie fut fort bien tolérée ; il est difficile de dire sur quel symptôme elle eut une action, car l'état typhique persista. Peut-être la dose fut-elle insuffisante ; mais il faut dire que les selles furent peu abondantes, 2 ou 3 par 24 heures, ce qui est remarquable dans une forme aussi grave. La défervescence de la maladie fut modifiée et altérée par la suppuration. En somme l'évolution fut très favorable pour un début aussi sérieux.

Voilà donc 11 malades qui représentent presque toutes les formes de la typhoïde chez l'enfant, depuis la plus bénigne que l'enfant porte assis et jouant dans son lit jusqu'à la plus grave et la plus inquiétante des formes ataxo-adynamiques.

Ils offrent donc une base sérieuse pour l'appréciation d'un traitement.

Le traitement a été commencé aux 7e jour (3 fois), 8e et 9e (1 fois), 10e (3 fois), 11e, 12e, 13e (1 fois), en moyenne au 10e jour de la maladie.

Les doses ont été 1/4, 1/2, 1 et 1 cm. cub. 1/2, donc quatre doses ; dans un cas nous n'avons donné que trois doses en présence d'accidents de cyanose dont nous ne savions pas l'origine.

L'injection était faite dans la région deltoïdienne.

La réaction locale à l'injection a été généralement peu marquée, nulle le plus souvent ; dans deux cas elle consista en une rougeur avec légère infiltration qui dura 8 à 10 heures et fut assez douloureuse.

Il n'y eut aucune réaction générale immédiate ; la température ne parut pas influencée le jour même. Il y eut des rémissions le lendemain, mais elles furent trop irrégulières ou inconstantes pour permettre une conclusion. Une fois, la rémission fut forte le lendemain d'une injection, mais on avait pratiqué, en même temps que l'injection vaccinale, une injection veineuse d'électrargol.

Il reste difficile de juger quelle fut l'action du traitement sur la durée de la maladie.

La durée de la fièvre après le début du traitement a été :

traitement commencé au	durée de la fièvre ensuite	
7e jour.	12, 7, 30 ;	moyenne : 16 jours
8e —	8 .	—
9e —	27	—
10e —	8, 29, 30 ;	moyenne : 22 jours
11e —	10	—
12e —	5	—
13e —	9 avec rechute : 26 jours	

Nous ne tirerons de ce court tableau aucune conclusion, cependant on pourrait y voir que la guérison est d'autant plus rapide que la bactériothérapie a été commencée plus tard, ce qui voudrait dire que la maladie a continué son évolution et a guéri dans les limites que lui assignait sa gravité première. On pourrait remarquer aussi que le cas traité le plus tardivement, au 13e jour, a eu une rechute à cause de ce retard même.

Cependant le mode de défervescence que montre la forme générale des tracés ne paraît pas être celui d'une fièvre typhoïde traitée par les moyens ordinaires ; dans les formes moyennes, la défervescence est comme brusquée ; nos tracés I, II, IV, VII montrent une chute de 2 1/2 à 2 degrés en 48 heures.

Mais il n'en est plus de même pour les formes graves, hyperthermiques, ataxo-adynamiques. Nous avons trois exemples au moins de formes très graves ; un cas caractérisé par la torpeur et l'aspect typhique profondément marqué ; un autre caractérisé par un tremblement continu avec cyanose ; un troisième que

marque un délire continu, avec collapsus permanent au point que l'oscillomètre de Pachon ne marque aucune oscillation à certains jours et qu'il indique ensuite une pression maxima de 5 (?). Nous avons rarement vu le collapsus durer aussi longtemps. La bactériothérapie joue-t-elle un rôle quelconque dans le syndrôme? Nous ne le croyons pas, en tout cas à aucun moment et chez aucun de nos malades, l'injection vaccinale ne provoqua d'accidents analogues à ceux qu'ont signalés MM. Méry et Richardière à la Société de Pédiatrie.

Encore moins accuserons-nous la bactériothérapie de provoquer des suppurations comme l'a fait M. Hutinel.

Et cependant deux de nos malades atteints de formes graves ont eu des abcès de la cuisse, des fesses ou de la nuque, deux ont eu des otites suppurées. Les abcès de la cuisse et des fesses ont pu être attribués aux injections multiples (huile camphrée, sérum adrénaliné, électrargol?) pratiquées dans ces régions, et chose remarquable, ils contenaient le bacille d'Eberth. Le pus de la nuque et des oreilles n'a pas été étudié au microscope.

Deux malades sur onze ont eu une hémorragie intestinale ; traitées par les injections et ingestions de sérum de cheval saigné (hémoctyl Roussel) elles se sont arrêtées rapidement, sans suites fâcheuses.

Nous n'avons pas observé de réaction splénique ; dans un cas où la rate était énorme, — ce qui nous fit hésiter à pratiquer la première injection — la hauteur de celle-ci au-dessous des côtes n'augmenta que d'un centimètre.

Aucune trace de réaction appendiculaire comme MM. Netter et Kahn l'ont vu.

Mais en revanche, trois fois nous avons observé de vives douleurs dans la région sous-hépatique ; ces douleurs spontanées signalées par l'enfant alors que les injections étaient finies depuis peu de jours altéraient la physionomie du malade. Chez l'un d'eux elles apparurent une nuit si violemment, qu'on fit venir l'interne de garde. Le maximum de sensibilité à la pression paraissait bien correspondre à la vésicale biliaire, cette région et

l'épigastre étaient en état de défense musculaire, ce qui empêchait tout palper précis et profond. La douleur dura de 2 à 4 jours ; elle cessa progressivement. A aucun moment, on ne vit d'ictère ni de vomissement.

Comme M. P. E. Weill, nous avons observé une amélioration des selles qui devinrent moins nombreuses et formées. Dans un cas la diarrhée fut cependant si abondante qu'avec le collapsus déjà signalé, la maladie prit un aspect cholériforme rappelant beaucoup la typhoïde hypertoxique observée autrefois par l'un de nous et par M. Netter, à l'hôpital Trousseau, et étudiée par Halbron et Pater, Delozière et Poisot.

En résumé, la bactériothérapie paraît bien avoir raccourci les cas de gravité moyenne et avoir donné une convalescence plus franche, elle a amélioré l'état intestinal, elle n'a pas empêché les hémorragies intestinales ni les abcès à bacilles d'Eberth, ni la rechute.

Elle n'a pas diminué notre inquiétude, nos préoccupations, ni la sollicitude active de notre personnel soignant, ni le nombre de nos interventions médicamenteuses (glace, électrargol, adrénaline, sérum). Mais deux cas d'extrême gravité ont guéri. Mais elle n'a déterminé aucun accident sérieux (les douleurs sous-hépato-épigastriques restant d'interprétation assez obscure). Elle reste recommandable ; elle demande une étude plus prolongée, une application appropriée à chaque forme.

M. Richardière. — J'ai traité six malades par le vaccin de Vincent.

Ces six cas ont eu une issue favorable, mais il ne m'a pas semblé que la durée de la maladie ait été abrégée en quoi que ce soit. Elle a duré de 18 à 22 ou 23 jours, ce qui est la moyenne chez les enfants.

Elle n'a pas empêché les rechutes. J'en ai observé un cas.

Deux enfants ont eu une réaction très importante.

Une fille de 12 ans avait reçu trois quarts de centimètre cube d'autolysol au 7e jour. Le lendemain, 28 heures après l'injec-

tion, l'enfant a commencé à se cyanoser, puis bientôt la température est tombée brusquement de 39°4 à 35°9, c'est-à-dire de plus de 4 degrés. En même temps, le pouls était petit, extrêmement fréquent, irrégulier, imperceptible, avec sueurs profuses. L'enfant paraissait sans connaissance. Pour la sortir de ce collapsus, il a fallu des injections d'huile camphrée, de spartéine, des applications chaudes.

Au bout de 18 heures, la température a remonté, et est redevenue ce qu'elle était auparavant. En même temps les signes de collapsus disparaissaient.

Dans un deuxième cas, un enfant de 12 ans 1/2 avait bien supporté une première injection. Après une deuxième, deux jours après la première, chute de température de 2 degrés avec signes de collapsus cardiaque comme dans le premier cas.

Dans un troisième cas, fille de 20 ans, abaissement de température de 2 degrés, avec sueurs profuses.

Dans ce cas, douleurs extrêmement vives au lieu de l'injection pendant 24 heures.

Dans un quatrième cas, garçon de 9 ans, un peu de cyanose sans abaissement de température le lendemain de l'injection.

Les difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants,

par M. Victor Veau.

J'ai l'honneur de vous rapporter six observations d'appendicite chez des petits enfants. L'intérêt de ces cas est dans la difficulté du diagnostic. L'indication opératoire a été posée d'après des symptômes très atténués. L'opération a montré des lésions graves, enfin l'évolution ultérieure a prouvé par la guérison définitive que nous n'étions pas dans l'erreur.

Obs. I — Colette L..., née le 19 septembre 1908.

Pour ce que je n'ai pas observé je transcris l'observation telle qu'elle m'a été communiquée par son père, chirurgien des hôpitaux.

« Allaitement maternel.

« Jamais aucun incident intestinal.

« A deux reprises seulement, à la suite d'un long trajet en chemin de fer, a eu des vomissements alimentaires.

« Le 21 juin 1912, dans la vallée de Chamonix où l'enfant était arrivée depuis deux jours avec ses parents, elle est prise brusquement après son goûter de douleurs abdominales très violentes qui la font pleurer pendant environ deux heures ; en même temps, un vomissement alimentaire assez abondant.

« Elle est mise au lit. T. 38°6. Pouls 130, *le ventre n'est pas sensible à la palpation et est souple partout.* Vomissements bilieux peu abondants à quatre ou cinq reprises. Nuit agitée, compresses humides.

« Le 22, le ventre est ballonné. T. 38°2. P. 120. Toujours pas de douleur à la palpation de l'abdomen, mais l'enfant se plaint de douleurs spontanées. On essaie de donner un peu d'eau par la bouche, elle est rejetée très peu de temps après. Diète absolue, sérum sous-cutané. Glace sur le ventre. Le soir, même état ; le pouls est très rapide, 140 environ. Une piqûre de morphine de 1/2 centigramme de morphine procure un sommeil assez calme de dix heures environ.

« Le 23 et le 24, état stationnaire. Les traits se tirent : facies péritonéal, les vomissements n'ont pas reparu. Le ventre est toujours très ballonné, mais sans douleur à la pression, sans aucune défense musculaire Les douleurs spontanées semblent venir par crises. — Oligurie très marquée.

« Notre ami Fredet voit la malade le 24 au soir. L'hypothèse d'appendicite est la plus vraisemblable, c'est à elle qu'on s'arrête bien que l'absence de toute réaction douloureuse localisée semble très paradoxale. On discute l'intervention d'urgence pour la repousser.

« Le 25, la température et le pouls sont meilleurs. L'enfant a pris un peu de bouillon de légume qu'elle a gardé.

« Le 27, on donne 15 grammes d'huile de ricin qui amène l'évacuation d'un énorme ascaris lombricoïde.

« Pendant les 15 jours suivants, la température oscille entre 37°5 et 38°2, le pouls descend. On administre de la santonine qui n'a pas mené l'expulsion d'autre ver.

« Amaigrissement considérable.

« La petite malade est ramenée à Paris vers le 18 juillet. L'examen des selles ne montre ni débris ni œufs d'helminthes.

« Elle part en Bretagne le 11 août, complètement remise. Une seule fois elle se plaint du ventre.

« En octobre, étant dans le Berry, elle a à deux reprises une petite crise d'appendicite avec douleur très nette dans la fosse iliaque droite et défense musculaire ».

J'ai vu l'enfant à son retour à París, vers le commencement de novembre à l'occasion d'une nouvelle poussée douloureuse. J'ai trouvé un ventre sensiblement ballonné La région iliaque est un peu sensible, mais elle est souple. Rien ne pouvait me faire supposer qu'il y avait des lésions graves.

Par surcroît de précaution je prescris le repos au lit pendant trois semaines environ.

L'opération est décidée pour le 28 novembre. Elle a lieu à la maison de santé de la rue de Turin. Je n'ai peut-être jamais vu un appendice aussi difficile à enlever. Incision latérale que j'ai dû agrandir deux fois. Je tombe sur le cœcum que je reconnais facilement, mais il est collé dans la fosse iliaque, il ne peut être amené au dehors. Avec grand peine je différencie le cœcum de l'iléon : ils étaient fusionnés. D'appendice on n'en voyait pas. Au milieu des adhérences je finis par trouver une bride plus résistante que les autres, et j'y reconnais l'appendice qui a été extirpé. Il a été impossible de péritoniser les surfaces dénudées. En plusieurs points la muqueuse de l'iléon et du cœcum était à nu. Drainage avec des drains et des mèches.

Les suites furent excellentes, l'enfant quittait la maison de santé le 6e jour. Depuis cette époque elle ne s'est jamais plainte du ventre.

Voilà donc un exemple de crise d'appendicite très grave chez qui son père, chirurgien des hôpitaux, n'a jamais trouvé de défense musculaire.

Obs. II. — Guillaume L..., âgé de 3 ans 1/2, est un garçon bien portant quoique un peu pâle.

Il y a trois ans j'ai opéré d'urgence une sœur âgée de 7 ans pour

une appendicite toxique datant de 48 beures. J'avais trouvé un péritoine absolument libre, l'appendice plutôt pâle renfermant quelques grammes de pus horriblement fétide. L'enfant mourut 36 heures après l'opération.

Je dis cela pour montrer que la mère, femme très attentive, surveillait ses enfants avec un soin extrême ; plus de dix fois on avait montré le jeune Guillaume au D[r] Comby, au D[r] Decloux ou à moi dans la crainte qu'il n'y ait une appendicite.

Le 11 décembre 1912 l'enfant se plaint du ventre en sautant. La mère le ramène aussitôt à la maison. Decloux le voit quelques beures après, ne trouve rien d'anormal du côté de l'abdomen, pas de température, pas de vomissements ; l'enfant rend des gaz, va à la selle, il est gardé au lit avec des compresses chaudes, alimentation très légère.

Le 12 décembre il continuait à ne pas être malade, il jouait comme à l'ordinaire.

Le 13 décembre, à 5 heures, se plaint très légèrement en montrant son ombilic.

Je le vois le 14 décembre, je trouve un enfant normal, plein d'appétit, pas de température. En palpant le ventre avec grande insistance il me semble que la fosse iliaque droite se défend un peu, mais si peu que Decloux ne retrouve pas cette sensation. On permet l'alimentation, potage, purée, compote, que la mère, très craintive, restreint encore.

Le 15 décembre, à 5 heures du matin, l'enfant s'éveille en pleurant, se plaignant de l'ombilic. Je le vois le matin, la résistance est manifeste, nous traitons l'enfant comme une appendicite aiguë, glace, diète absolue. La température est de 37°8 le matin, 37°3 le soir, pouls à 100, pas de vomissements, bon facies.

Le 16, la température est de 37°6 le matin, 36°8 le soir ; émission de gaz. L'enfant est un peu abattu. Pouls à 80.

Le 17, l'amélioration persiste.

Le 18 au matin, la température est de 36°9, *mais l'enfant est un peu agité, il refuse de jouer*. La mère nous télépbone à 3 heures que l'enfant est moins bien, je le vois avec Decloux. Le facies est tiré, les yeux excavés ; le pouls, très irrégulier, oscille entre 110 et 130. La température est de 37°9. *L'abdomen ne se défend pas*, la résistance de la fosse

iliaque qui a disparu sous l'influence de la glace ne se reproduit pas. Nous commençons à partager les inquiétudes de la mère. M. Jalaguier, appelé aussitôt, conseille l'intervention immédiate ; elle est faite 40 minutes après à la maison de santé de la rue de Turin.

Incision latérale. Le péritoine renferme une notable quantité de liquide séreux. L'appendice est facilement trouvé, de nombreux filaments le rattachent aux anses avoisinantes. Ganglions dans le méso. En cherchant l'appendice j'ai rompu une poche d'un liquide jaune citrin logée près du détroit supérieur. C'est dans cette poche que j'ai mis des drains et une mèche.

Pendant deux jours l'état fut inquiétant, la température est montée à 40°. L'écoulement de sérosités fut abondant, mais ce n'était pas du pus.

La détente s'est faite le 3e jour, j'ai retiré les mèches le 5e jour. Les drains se sont expulsés spontanément le 9e jour quand l'enfant a quitté la maison de santé.

Les résultats de l'opération ont été remarquables. L'enfant qui était un peu malingre et se développait mal a eu une poussée de croissance.

Cette observation montre que le seul symptôme d'une appendicite qui allait devenir grave malgré un traitement énergique a été une défense extrêmement minime.

Les symptômes qui ont commandé l'intervention ont été le facies, le pouls irrégulier, fréquent, à 120, avec température à 37°. Sans l'attention de la mère rendue craintive par un accident antérieur, cet enfant aurait été opéré trop tard.

Obs. III. — Pierre L., 4 ans.

Un frère de cet enfant, âgé de 6 ans, a eu une crise d'appendicite très grave avec abcès, phlébite à gauche pendant qu'il était de passage chez sa grand'mère. Je l'ai opéré à froid 6 mois après le début de sa crise.

Sa mère, justement préoccupée de l'appendicite, m'écrit le 22 juillet une lettre que je reproduis *in extenso*, car elle constitue une observation mieux prise que nous ne le faisons souvent.

« Notre Pierre qui a 4 ans et qui n'avait jamais rien eu jusqu'à présent s'est trouvé indisposé l'autre jour 9 juillet. Je le trouvais pâlot depuis plusieurs jours, moins entrain et mangeant moins bien, cependant il ne se plaignait de rien. Le 9, vers 6 heures du soir il vint me trouver, disant qu'il avait mal au ventre, et quand je lui demandais où, il me montrait toujours, comme avait toujours fait Jacques, son nombril. J'ai pris la température immédiatement et trouvé 39°2. Je fis venir le médecin séance tenante qui l'a palpé et n'a trouvé *aucune sensibilité* ; il me fit lui mettre un cataplasme chaud avec du laudanum, le petit s'est endormi pendant deux heures et se réveilla en se plaignant à nouveau d'avoir mal au ventre, et en repoussant son cataplasme et tout ce qu'on lui mettait de chaud. La nuit il ne dormit pas et se plaignit encore par intervalles, se réveillant brusquement pour se redresser sur son lit et se plaindre de son ventre. Vers onze heures, en même temps qu'une de ces douleurs, il a eu un vomissement de bile avec beaucoup d'efforts, mais sans le moindre aliment, il a eu ensuite deux autres vomissements qui ont fini vers 6 heures du matin, au total environ une tasse à thé de bile un peu jaune. Les douleurs se sont calmées vers le matin, mais ont cependant subsisté 3 jours en s'atténuant toujours. Ce matin là du 10, plusieurs fois dans la journée et les jours suivants, le médecin, bien mis en éveil par nous, l'a palpé très soigneusement au point de vue de l'appendicite aux trois points ordinaires (vous devez comprendre ce que cela veut dire) et sur tout le ventre : *aucune défense*, nulle part aucune douleur, ventre souple partout, mais quelques gargouillements au creux de l'estomac et dans le gros intestin. Il n'a pas eu de diarrhée, il n'avait pas non plus de constipation antérieure, les fonctions se sont toujours faites régulièrement et quotidiennement depuis sa naissance, sans aucun remède, il a été nourri au sein et n'a jamais souffert de l'estomac ni des intestins. Comme médication nous l'avons mis à la diète pendant 3 jours (sa langue était fort chargée), je lui donnais chaque jour un lavement d'eau bouillie. Restant inquiète à cause du précédent de Jacques, quoique beaucoup d'enfants et même de grandes personnes dans le pays aient éprouvé des malaises analogues, c'était au moment des grandes chaleurs, j'ai emmené mon

garçon à Charleville pour le faire examiner par le Dr C..., un très bon médecin du pays. Il l'a aussi bien palpé et m'a dit formellement, comme le premier, qu'il ne trouvait aucune sensibilité, et qu'il ne croyait pas à de l'appendicite, n'en ayant jamais vu sans aucune sensibilité du ventre. Depuis cette date (le 16) le petit va bien, il a bon appétit et fonctionne bien tous les jours, spontanément. Il joue, et se promène comme si de rien n'était, mais je le trouve pâle et languissant, il a beaucoup grandi et maigri. Régime. Sa température régulièrement prise oscille entre 36°9 et 37°8. Je suis bien angoissée, ayant eu tant de soucis l'an dernier avec Jacques. Les deux docteurs m'ont déclaré que d'après eux c'était de l'embarras gastrique pur et simple occasionné par la chaleur et auquel on n'aurait fait aucune attention s'il n'y avait pas le cas de son frère. »

Deux jours après, la mère m'écrivait que l'enfant allait très bien. « Il ne souffre pas, il mange, dort et fonctionne bien ; on ne peut vraiment lui demander mieux ; il n'y a que sa température qui reste toujours au-dessus de la normale, 37°6-7 ou 8 le soir. Le docteur me disait qu'un vieux médecin appellerait cela une fièvre de croissance, il a en effet beaucoup grandi ces temps-ci. »

A partir de ce moment l'état de santé de cet enfant n'a cessé de donner des inquiétudes à la mère, il était chétif, n'avait pas d'appétit, jouait sans entrain.

Plusieurs fois la mère montra l'enfant aux médecins en leur demandant s'il n'avait pas d'appendicite, la réponse fut toujours négative.

Mais la mère ne cessait d'être inquiète, si bien qu'elle se décide de l'amener à Paris. Il entre en août 1912 à la maison de santé de la rue Blomet.

A l'examen cet enfant présentait des signes physiques si atténués que je n'osai faire le diagnostic d'appendicite. Il avait une défense de la fosse iliaque si minime qu'elle devait passer inaperçue pour tout le monde. Je ne savais pas à cette époque reconnaître la sensibilité appendiculaire par les mouvements des jambes. Je le montre à M. Jalaguier qui me conseille d'intervenir, étant donnés les antécédents du petit malade et les constatations cliniques de la mère.

L'enfant est resté sept jours à la maison de santé avant l'opération. Nous y avons été témoins d'accidents curieux qui ont beaucoup frappé les gardes ; cet enfant, qui était autrefois un bon garçon, était devenu insupportable, il prenait des colères furieuses sans cause. Subitement il se mettait à crier (si fort que toute la maison était révolutionnée), il rejetait ses couvertures, projetait tous ses jouets à terre ; cela durait 10 minutes, 1/4 d'heure, puis il se calmait. *Il ne se plaignait pas du ventre.* Ces crises de colère survenaient même la nuit.

L'opération est pratiquée le 20 août en présence de mon ami Roger qui avait soigné le frère pendant sa crise d'appendicite. L'appendice fut enlevé facilement, il n'était pas adhérent. Mais il était très épaissi, de nombreux ganglions dans le méso, il contenait un liquide puriforme mélangé de matières fécales. La muqueuse était peu ecchymotique.

Les suites furent normales, l'enfant quittait la maison de santé le 10e jour. Depuis l'opération il ne s'est plus jamais mis en colère. Sa santé est excellente Il est devenu l'enfant vigoureux qu'il était au commencement de l'année. J'ai encore eu de ses nouvelles le 1er janvier, il est en excellent état.

Voilà donc une crise d'appendicite diagnostiquée par la mère d'après les symptômes fonctionnels, niée par de bons médecins parce que la défense musculaire n'existait pas. L'inflammation chronique du vermis ne s'est manifestée que par un mauvais état général et des crises de colère que rien ne justifiait.

L'ablation de l'appendice a radicalement guéri l'enfant. Si la mère n'avait pas tant insisté c'est un enfant qui n'aurait jamais été opéré.

Obs. IV. — Hélène K. J..., 2 ans.

Mère bien portante opérée d'appendicite il y a quatre ans.

Nourrie quelques semaines au sein puis au biberon. Toujours bien portante.

Les parents ont eu des lombrics dans leur jeunesse, une sœur en a expulsé un il y a trois ans, elle-même en a eu un l'an dernier.

Il y a un mois, au retour d'un voyage en Suisse, l'enfant a perdu l'appétit presque subitement, mais elle se portait bien, jouait comme à l'ordinaire, fonctions digestives normales.

Le 14 novembre, elle fut prise pendant la nuit de violentes douleurs, sans qu'il soit possible d'en préciser le siège. Elle se mit à crier, s'agita pendant toute la nuit; pas de vomissements, un peu de diarrhée, pas de température. Rien n'attire l'attention sur l'abdomen.

Le 15 et le 16, l'enfant est encore grognon, mais elle semble moins souffrir.

Le 17 novembre, elle se mit à souffrir de nouveau vers midi. T. 39°3. Madame Nageotte voit l'enfant à 3 h. 1/2, voici la note qu'elle m'a remise.

« L'enfant était dans son lit, ne criait pas ; je l'ai fait allonger sur une table pour l'examiner. Auscultation négative, aucune éruption, pupilles normalement mobiles, rien aux oreilles, pas d'angine.

« Le ventre était assez développé, la paroi souple, pas d'hyperesthésie et palpation facile. A gauche je pénètre dans la fosse iliaque jusqu'à l'os. A droite c'est impossible : je déprime la paroi assez loin mais sans aller au fond.

« La douleur est des plus nettes et bien localisée à la fosse iliaque droite ; aussitôt que j'essaie d'appuyer un peu plus, la figure rougit brusquement et ce fait se répète à chaque tentative. Quand j'insiste, l'enfant fait des mouvements de défense sans crier, elle prend ma main pour l'écarter. Le membre inférieur gauche seul fait de grands mouvements, le droit n'exécute que des mouvements de reptation quand je chatouille la plante du pied. Toutes les articulations sont normales et les mouvements imprimés à la hanche sont absolument indolents; elle finit par se fâcher et donne alors des coups de pied du côté gauche seul. Le réflexe cutanéo-abdominal est aboli à droite très nettement.

« Le pouls fort, bien frappé, n'a pas été compté. »

Madame Nageotte me fait appeler, en insistant pour que j'intervienne immédiatement.

Je vois l'enfant à 10 heures du soir avec Madame le Dr Kouindji. Je n'ai pas une impression aussi défavorable que Madame Nageotte.

Je trouve un enfant calme, un bon facies, la température a baissé de deux dixièmes à 39°1. Pouls fort, très bien frappé à 120 ; pas de vomissements.

Le ventre est légèrement ballonné, mais se laisse très facilement palper. Certainement il est plus dépressible à gauche qu'à droite, mais l'enfant n'a jamais manifesté de la douleur quand j'ai pressé même profondément dans la fosse iliaque droite.

Sans aucune hésitation j'ai refusé l'intervention immédiate. C'était quelques jours après la communication que nous a faite ici mon ami, Lesné, à propos de laquelle M. Marfan nous a raconté qu'on avait vu une magnifique éruption de rougeole le lendemain d'une intervention à chaud. Je me demandais si cette enfant ne couvait pas une fièvre éruptive. Je ne niais pas que l'appendice fût touché, mais je croyais qu'il était possible qu'il y eût autre chose qu'une appendicite.

Pour m'en assurer je prie les parents de conduire l'enfant le lendemain matin à l'hôpital des Enfants-Assistés.

La nuit a été bonne, l'enfant a dormi ; elle a eu le matin une selle liquide. La température du matin est de 39°5.

Elle arrive à l'hôpital à 9 heures.

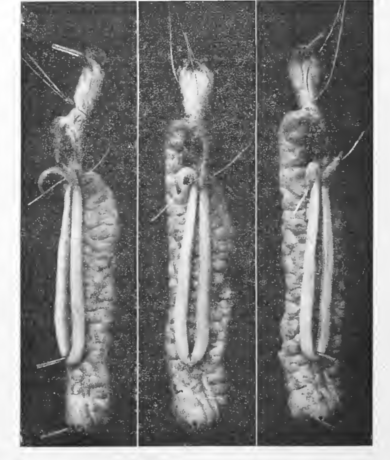
Le tableau clinique s'est aggravé depuis la veille. Le facies est tiré, le ventre plus ballonné, la douleur est manifeste dans la fosse iliaque droite ; elle se défend, mais néanmoins avec un peu d'insistance on peut palper assez profondément sans que l'enfant crie. Il existe du liquide dans l'abdomen. Le pouls est à 150, fort, régulier.

M. Jalaguier décide l'intervention immédiate. Incision latérale de Mac Burney, liquide séreux dans le péritoine mais pas de pus. L'appendice est assez difficile à trouver, il remontait derrière l'iléon, ne semblait pas descendre dans le petit bassin. Le cæcum est rouge, quelques fausses membranes lâches. Le méso renferme deux gros ganglions, l'un comme une petite cerise, l'autre comme une amande verte. Ablation facile de l'appendice qui est très long et un peu plus gros que d'ordinaire. Enfouissement normal. Suture sans drainage.

La surprise a commencé quand on a ouvert l'appendice.

Après incision longitudinale de la paroi, nous vîmes sortir d'abord les deux extrémités d'un lombric puis le corps tout entier qui se redressa et s'étendit lentement. Ce ver mesurait 12 cm. 1/2.

En examinant de plus près la muqueuse appendiculaire, on put constater au niveau du point correspondant à la tête et à la queue un piqueté hémorragique très intense. De plus la tête et la queue de



Situation de l'ascaride, dans l'appendice au moment de l'ouverture.

(Photographie de la pièce qui est déposée au musée de parasitologie de la Faculté de médecine sous le n° 1381.)

l'ascaride étaient entourées d'un caillot sanguin fibrineux que vous

pouvez voir sur la pièce et sur la photographie (Cette pièce a été présentée par M. Jalaguier à la Société de chirurgie dans sa séance du 26 novembre 1913).

La température est restée au-dessus de 39° pendant quatre jours, puis elle est descendue assez brusquement.

L'enfant est sortie guérie le 14e jour. Depuis cette époque elle s'est toujours bien portée.

Obs. V. — Georges K..., 17 mois.

La mère a eu un mal de Pott guéri avec une forte gibbosité.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à 6 mois, puis allaitement mixte au lait stérilisé. L'enfant a toujours eu une tendance à la constipation. Dents à 10 mois.

Va très bien jusqu'en juillet 1913 où il eut de la diarrhée pendant cinq à six jours. Un jour s'étrangle avec un objet que la mère n'a pas vu. Dans la nuit qui suit, vomissements puis diarrhée (8 selles par jour) guérie au bout d'une quinzaine.

En août va bien, apprend à marcher.

En septembre la diarrhée reprend avec des alternatives d'amélioration ; l'enfant perd sa bonne mine, pâlit, maigrit ; ni douleurs, ni vomissements.

Madame Nageotte voit l'enfant au commencement de novembre. « Je constate une douleur nette dans la fosse iliaque droite. A gauche la main pénètre jusque dans la fosse iliaque ; à droite elle ne peut pénétrer aussi profondément. Quand on insiste l'enfant saisit la main et crie d'une tout autre façon, l'enfant ne semble pas souffrir spontanément. Je fais le diagnostic d'appendicite. »

Nous voyons l'enfant à l'hôpital des Enfants-Assistés. Les symptômes sont si peu nets que M. Jalaguier n'ose pas d'emblée faire le diagnostic d'appendicite. La fosse iliaque droite est aussi dépressible que la fosse iliaque gauche. Pour trouver une différence il faut mettre l'enfant debout et se plaçant derrière lui on palpe alternativement ou presque simultanément les deux fosses iliaques, alors on constate une différence très minime. La fosse iliaque droite est un peu plus résistante que la gauche. Nous constatons encore un autre symptôme : l'enfant

étant couché, si on palpe la fosse iliaque droite on voit que la jambe correspondante exécute de petits mouvements, le pied se tortille ; rien de semblable à droite. Si on insiste avec un peu de force, l'enfant se met à crier, il s'agite, mais il immobilise sa jambe droite, la jambe gauche seule se défend.

Ce symptôme nous a paru trop peu net pour que d'emblée on propose l'intervention. L'enfant est mis à un régime sévère.

Il revient nous voir le 13 novembre, l'état ne s'est pas modifié. Il faut insister pour trouver un semblant de défense de la fosse iliaque droite. On constate les mêmes symptômes du côté des membres inférieurs.

Malgré des symptômes si atténués, devant l'insistance de Mme Nageotte, j'interviens le 18 novembre.

L'opération fut très facile. Incision latérale, l'appendice est amené sans peine. Pas de ganglions dans le méso. On sent l'appendice rempli de corps durs. Après section on constate la présence de deux calculs ; l'un, du volume d'un noyau de datte, est mobile, il occupe la partie moyenne ; la muqueuse à son contact est ecchymotique ; l'autre, plus petit, est logé à la pointe, il est enchatonné, fixé par une tuméfaction notable de la muqueuse très ecchymotique.

L'enfant quitte l'hôpital le 7e jour, complètement guéri.

Les suites ont justifié l'insistance de Mme Nageotte. L'enfant a été transformé par l'opération. Très rapidement son facies a changé, ses joues sont devenues pleines et roses. Les molaires ont poussé sans incident. Les fonctions digestives se font normalement. L'appétit est excellent. Une seule fois, le 6 janvier, il a eu un vomissement provoqué par un repas trop copieux.

Obs. VI. — Lydie W..., 17 mois.

Cette enfant nous est adressée le 13 décembre par Madame Nageotte. Elle est d'une famille où l'appendicite a fait des ravages.

Une sœur est morte en 1911, âgée de 2 ans 1/2, opérée à chaud d'appendicite dans le service de M. Broca. Madame Nageotte nous en a rapporté l'observation le 21 juin 1911 (*Bulletin*, p. 315).

Une autre sœur, âgée de 2 ans et 2 mois, a été opérée par moi en

juillet 1913. Madame Nageotte nous en a rapporté l'observation le 14 octobre 1913 (*Bulletin*, p. 433). C'est cette enfant qui avait eu comme principal symptôme des épreintes. Quelques-uns d'entre vous avaient émis l'hypothèse que c'était « une petite névropathe ». Il est certain que depuis l'intervention elle n'a pas eu le moindre accroc de santé, ni névropathique, ni autre.

La petite Lydie est donc la 3ᵉ enfant de la même famille dont vous connaîtrez l'histoire appendiculaire.

L'enfant a été nourrie au sein ; à 7 mois elle a commencé à faire de l'entérite chronique.

A 11 mois, elle a commencé à se plaindre ; elle semblait souffrir comme ses sœurs, dit la mère. La nuit elle se réveillait, demandait le vase sans rien faire. Jamais de vomissements.

Alternatives de diarrhée et de constipation. La mère nous dit que la bouche sentait l'aigre.

Madame Nageotte pense à l'appendicite ; elle nous adresse l'enfant chez qui nous avons trouvé comme seul symptôme les signes du pied dont je parle aux conclusions. La défense de la paroi n'existait pas.

Opération le 19 décembre 1913.

Incision latérale. J'éprouve quelque difficulté pour trouver l'appendice parce que c'est le colon qui se présente. L'appendice, très tortueux, a un méso court et on voit d'emblée vers la partie moyenne du méso une vascularisation intense sans ganglions. Ablation comme à l'ordinaire.

L'appendice est mou, flasque. Il renferme un sang presque pur mêlé à quelques particules fécales. Nous avons compté 32 oxyures. La muqueuse sur toute la hauteur présente un piqueté hémorragique certainement en rapport avec les piqûres d'oxyures. On a même pu voir un oxyure fixé au niveau d'une des piqûres.

En deux points le piqueté affecte la forme d'un cercle, l'un de ces points correspondant à la zone vascularisée du méso.

L'enfant a eu de la fièvre pendant deux jours, elle quittait l'hôpital le 11ᵉ jour.

Chez elle elle a encore présenté des poussées de température en rap-

port avec de l'infection intestinale provoquée par une alimentation trop copieuse. Mais elle n'a jamais eu d'épreintes.

Cettte enfant nous est revenue il y a quelques jours, avec de la fièvre, bon facies, pas de manifestation douloureuse de l'abdomen. Nous l'avons gardée dans le service pendant 3 jours devant la persistance de la fièvre, nous l'avons adresser à M. Comby, qui a fait le diagnostic de fièvre typhoïde.

De tous ces faits je veux tirer des conclusions cliniques et thérapeutiques.

Les petits enfants ne localisent pas la douleur appendiculaire : les uns crient et manifestent une violente colère ; d'autres veulent écarter quelque chose qui gêne leur abdomen. Beaucoup plus âgés sont ceux qui se plaignent du ventre et montrent leur ombilic. La localisation précise de la douleur dans la fosse iliaque droite est tout à fait exceptionnelle (1).

La douleur à la pression de la fosse iliaque droite n'existe pas. Pour mettre en évidence une sensibilité tout à fait inconsciente, il faut employer des moyens indirects comparables à ceux qu'on utilise pour le diagnostic de la coxalgie chez le nourrisson. Quand on presse très légèrement sur l'une et l'autre des fosses iliaques, on voit le nourrisson exécuter de légers mouvements seulement du pied et de la jambe droits. Si on presse plus fort l'enfant se met à crier, il se défend, mais les mouvements sont violents à la jambe gauche, peu marqués ou nuls à la jambe droite qui se raidit. Souvent les enfants de 2 ou 3 ans ont une rougeur subite de la face quand le doigt arrive sur l'appendice (Mme Nageotte).

La défense de la paroi, sans laquelle on ne voudrait pas faire le diagnostic d'appendicite chez l'adulte, n'existe pas ou à peu près pas chez le jeune enfant. C'est pour cette raison que l'appendicite n'est reconnue que dans les cas très graves avec perforation. C'est parce qu'on ignore les cas bénins qu'on regarde l'appendi-

(1) Je ne l'ai observée qu'une fois chez un garçon de 2 ans, fils d'un de mes amis intimes, agrégé, médecin des hôpitaux. Les lésions de son appendice étaient minimes.

cite comme très rare chez les petits enfants. C'est parce qu'on méconnait les formes curables qu'on a soutenu que l'appendicite des jeunes enfants était toujours une appendicite perforante avec péritonite généralisée. Les six cas que je vous rapporte sont la preuve du contraire.

Enfin dans tous ces cas le diagnostic n'a été posé que parce qu'on était dans un milieu où l'appendicite avait déja fait des ravages, où la mère était assez intelligente pour tirer profit des cas dont elle avait souffert.

Au point de vue thérapeutique je suis plus interventionniste que chez l'adulte, parce que le jeune enfant ne peut garder un repos absolu, ni supporter sans agitation la diète rigoureuse.

Dès que le diagnostic est fait avec certitude, j'accorderai deux heures pour voir si les symptômes vont s'amender sous l'influence de la glace, de la diète et du repos. Passé ce délai j'accepterai l'intervention si la température n'a pas tendance à descendre, si le pouls reste fréquent, surtout s'il devient irrégulier, si les vomissements se reproduisent, si l'enfant s'agite, si le facies s'altère. Mais il faut retenir que l'appendicite des petits enfants comporte. par le fait seul de l'âge, un pronostic beaucoup plus grave que chez l'adulte.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — La conclusion à tirer des observations, que nous apporte M. Veau, c'est que l'on ne pense pas encore assez à l'appendicite en présence d'un tout jeune enfant malade ; et que l'on ne recherche pas les petits signes qui m'ont permis de soutenir fermement le diagnostic d appendicite mis en doute par mes confrères dans tous les cas que je vous ai rapportés, et confirmé par l'opération ; ce sont : la vigilance musculaire très légère à droite, mise en évidence par la palpation vibratoire superficielle ; c'est, chez l'enfant qui crie, le point de Mac Burney recherché à la faveur de l'inspiration tandis qu'on le cherche pendant l'expiration chez l'enfant calme ; la rougeur subite de la face survenant à chaque pression à droite ; la moindre mobilité du membre inférieur droit , la langue propre

accompagnant des soi-disant indigestions ; enfin les épreintes. Je vous ai raconté en septembre l'histoire d'une fille de 26 mois, Anne V... chez laquelle les épreintes constituaient le symptôme le plus frappant. J'ai vu tout récemment, le 15 novembre dernier, un garçon de 21 mois chez lequel ce même symptôme m'a aidée à faire le diagnostic. Il s'agit d'un enfant que je connais depuis sa naissance et qui s'est jusqu'ici fort bien élevé ; il a cependant eu quelques troubles digestifs sans gravité à plusieurs reprises, et il appartient à une famille qui a déjà payé un lourd tribut à l'appendicite. L'enfant souffrait des dents, les molaires étant sur le point de percer ; c'est donc à une rage de dents que les parents pensèrent lorsque l'enfant se mit à crier désespérément une nuit ; la bonne par contre affirmait que l'enfant avait localisé son « bobo » au ventre, tout en agitant violemment les jambes et en rejetant sa couverture. Le lendemain il eut un peu de diarrhée, le soir un vomissement, de même la nuit suivante et le second jour au matin, et c'est à ce moment que je fus avertie. Lorsque je le vis, à midi, il circulait dans la maison, un peu jaunet, grognon, mais ne se plaignant de rien ; il n'était plus question des dents pour le moment et je ne trouvais aucun signe de gastro-entérite, la langue était tout à fait propre, la température à 37°3. L'enfant demandait continuellement à aller sur le vase, pour émettre un peu d'urine, quelques gaz, ou rien du tout, comme l'avait fait la petite Anne V... Le ventre était souple. l'examen facile, il n'y avait pas de sensibilité superficielle ; mais à la palpation profonde de la fosse iliaque droite l'enfant réagissait régulièrement par un petit mouvement de défense, tandis que la même manœuvre à gauche le laissait indifférent. J'affirmai l'appendicite et je conseillai l'opération le jour même, pendant qu'il n'y avait pas de signes extra-appendiculaires. Mis au lit et à l'eau, l'enfant eut encore plusieurs vomissements dans la journée, aussitôt qu'il avait bu une goutte d'eau. Je le revis le soir avec M. Henri Dufour ; nous envisageâmes toutes les maladies possibles et ne trouvâmes aucun point d'appui pour un autre diagnostic. L'enfant fut opéré par M. Lecène ce même soir vers

11 heures et il n'eut plus ni vomissements ni épreintes depuis ce moment. L'appendice fut trouvé libre, excessivement long, congestionné au point d'être rouge violacé, un peu renflé au bout, si turgide qu'il se tenait raide à la manière d'un doigt recourbé. Il contenait un peu de matière fécale très fétide et son extrémité était tapissée d'une muqueuse rouge et tuméfiée dans l'étendue des deux derniers centimètres ; ailleurs c'était la folliculite habituelle.

Rentré chez lui le huitième jour, en fort bon état (il y avait eu un abcès sous-cutané guéri en 48 heures), l'enfant eut dans la nuit une crise de douleur et de cris incessants, qui dura trois heures, à la grande frayeur de l'entourage ; comme la première fois, avant l'opération, l'enfant faisait avec ses jambes une gymnastique folle, rejetait ses couvertures et montrait son ventre. Un lavement d'antipyrine calma l'orage. Le lendemain une molaire était sortie, le ventre était en parfait état, et il fut clair alors, que la mère et la bonne avaient eu raison toutes deux lors de la crise qui avait précédé l'opération. C'est la dent qui avait commencé les hostilités ; l'enfant avait réagi en se débattant et les mouvements violents des jambes avaient provoqué des douleurs dans l'appendice déjà malade ; la rage de dents calmée, l'appendicite continua à évoluer. C'est dans les mêmes conditions que la deuxième crise dentaire causa des douleurs au niveau de la cicatrice récente.

M. L. Guinon. — Les faits que rapporte M. Veau confirment ce que j'ai observé depuis longtemps ; ils sont la manifestation d'une loi de psychologie générale infantile : le jeune enfant ne localise pas, ou s'il essaie de le faire, pour obéir aux questions du médecin ou aux suggestions de sa mère, il le fait mal. Voyez pour l'otite aiguë parfois si douloureuse, l'enfant ne porte même pas la main à sa tête, et pour en rester au tube digestif, au cours de gastrites, de colites nettement localisées, l'enfant même s'il a 3 et 4 ans, montre vaguement son ventre ou son nombril ; la gastralgie par exemple est un symptôme qui n'apparaît que plus tard.

Pour l'appendicite, il y a une autre raison, c'est que très sou-

vent, en dehors des paroxysmes l'appendice n'est pas douloureux ; et quand il presse sur cette région, ce n'est pas une douleur que provoque le médecin, c'est une sensation ; et c'est une erreur de demander alors à l'enfant s'il « a mal », car il répond non ou ne répond rien.

Voici donc, pour ma part, le procédé d'examen que j'ai adopté. Quand l'enfant est étendu sur la table d'examen, sa mère près de lui, à hauteur des épaules et en face de moi, je la charge de surveiller la physionomie de l'enfant, pendant que je surveille les membres inférieurs et je commence le palper abdominal, d'abord diffus à distance de l'appendice puis de plus en plus serré autour de son siège probable ; et enfin sur celui-ci. Souvent les premières pressions ne provoquent rien ; mais en répétant l'exploration sans hâte, en distrayant l'enfant, il arrive un moment où deux phénomènes apparaissent souvent simultanés : au visage une rougeur subite, ou une contraction des traits, ou un mouvement du cou ; au membre inférieur droit, une flexion du genou. L'altération du visage est si nette, que la mère non prévenue le signale, rougit, s'émeut et fait le diagnostic avant que le médecin ait parlé ; et, chose curieuse, l'enfant n'a rien dit, ce que la mère traduit, en disant qu'il « est courageux ». Et voilà comment, chez le jeune enfant, on peut faire un diagnostic certain d'appendicite, alors qu'un autre médecin, une heure avant, a nié son existence.

C'est bien ce qu'a vu et dit M. Veau.

M. Mauclaire. — On pourrait parler longtemps sur l'appendicite, mais je ne dirai que quelques mots. Je crois que les ascarides ont une grande influence sur la production de l'appendicite chez l'enfant. Il en est de même des oxyures. A. Guinard avec bien d'autres, ont insisté sur ces *appendicites vermineuses*. Personnellement je n'ai pas rencontré les oxyures aussi fréquemment que le signalait A. Guinard. D'autre part j'ai observé une petite malade qui avait un ver solitaire en même temps qu'une appendicite légère.

La localisation de la douleur uniquement au niveau de l'ombi-

lic est assez fréquente chez l'enfant ; j'ai observé plusieurs cas de ce genre et à l'opération l'appendice était pelvien, par conséquent bien loin de l'ombilic.

La douleur de la bouche coïncidant avec l'appendicite a été signalée dernièrement chez des adultes.

M. Savariaud. — J'ai souvent observé la douleur dans la fosse iliaque droite chez les enfants atteints d'appendicite. Je me rappelle mieux un enfant qui arrivait dans le service le jour où je prenais mes vacances. Mon ami Veau refusa de l'opérer immédiatement. Deux ou trois jours après il dut être opéré d'urgence par M. Marcille, il avait une péritonite généralisée dont il est mort.

M. Veau. — Le cas rapporté par Mme Nageotte méritait d'être ajouté à mes observations. Du reste c'est elle qui nous a appris à faire le diagnostic d'appendicite chez les petits enfants.

Je remercie M. Guinon d'avoir si bien exposé sa méthode d'examen des petits enfants. Elle doit rendre de grands services.

Je ne suis pas de l'avis de M. Mauclaire qui pense que les ascarides ont une grande influence sur la production de l'appendicite ; le cas que je vous ai rapporté est le premier exemple que j'aie rencontré. Par contre l'appendice renferme souvent des oxyures. Il semble même qu'on les trouve par série comme si les saisons avaient une influence.

Je répondrai à mon ami Savariaud que j'avais en vue dans ma communication « les difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants » ; il ne nous dit pas quel âge avait l'enfant que j'ai eu le tort de ne pas opérer.

Il semble résulter de cette discussion que nous devons penser à l'appendicite chez les petits enfants, mais que nous éprouverons de grandes difficultés pour établir le diagnostic.

Fièvre paratyphoïde A chez un nourrisson de 8 mois,

par M. L. Lagane.

Les infections à bacille paratyphique A sont peu nombreuses et, chez le nourrisson en particulier, remarquablement rares.

Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas à l'hôpital Pasteur chez une mère entrée à la fin de sa maladie avec son enfant, âgée de 8 mois, allaitée par elle et paraissant en bonne santé. Bientôt l'enfant commençait à son tour la même affection et nous pouvions ainsi en suivre l'évolution complète.

L'évolution fut particulièrement typique chez cette enfant et nous en soulignerons les caractères cliniques essentiels.

Le diagnostic exact de l'agent causal fut fait grâce aux réactions d'agglutination.

L'enfant Suzanne Jea..., âgée de 8 mois, entre à l'hôpital Pasteur, service de M. le Dr Veillon, le 21 juillet 1912, avec sa mère atteinte de fièvre typhoïde.

Elle est dans un très bon état de santé ; pèse 8 kil. 110, a 4 dents ; son intelligence est relativement développée ; elle est très éveillée, très vive. Elle a deux selles par jour, normales. Elle ne présente aucun signe d'ostéo-lymphatisme.

Elle a été élevée exclusivement au sein par sa mère. Depuis 15 jours seulement, celle-ci étant malade, on adjoint à son lait deux panades par jour. Les premières de ces panades ont été préparées par la mère, puis le père a été obligé de les faire. L'enfant n'a jamais eu aucun trouble digestif, aucune maladie.

Elle a eu sa première dent à 6 mois.

Une cuti-réaction est négative.

Le diagnostic de fièvre typhoïde porté sur la maladie de la mère entraîne à supprimer pour l'enfant l'allaitement maternel ; on lui donne deux bouillies et trois timbales de lait coupé d'eau. Les selles sont normales.

A ce moment, la mère est à la fin de la période d'état.

Après cinq jours passés sans aucun symptôme pathologique, le 26,

la température vespérale de cette enfant *s'élève brusquement* et atteint 39°4. Une selle diarrhéique se produit. L'enfant est très agitée la nuit.

27. — L'enfant *est un peu abattue*, immobile, criant un peu lorsqu'on la touche, mais aussi immobile et indifférente aux phénomènes extérieurs qu'elle était attentive et éveillée les jours précédents. Le ventre est souple. Aucun symptôme pathologique appréciable dans l'examen des appareils pulmonaire, cardiaque ou méningé. La rate n'est pas appréciable.

Deux selles liquides, vertes.

Température : 38°3 le matin ; 39°2 le soir.

Quatre bains à 37° par jour. Alimentation avec de l'eau de riz.

28 — Même abattement. Refuse l'eau de riz et prend du bouillon de légumes.

Trois selles liquides vertes.

Température : 39°2 le matin ; 39°8 le soir. Pouls : 140, bien frappé.

Du 29 *juin* au 1er *juillet*. — Mêmes symptômes ; torpeur extrême de l'enfant, qui reste immobile, les yeux fixes, réagissant à peine aux pincements.

Aucun signe pulmonaire, cardiaque ou méningé. Ventre souple. Rate non palpable. Foie de volume normal.

Trois ou quatre selles liquides, vertes, par jour.

Urines assez abondantes.

Alimentation à la cuiller avec du lait coupé de son volume d'eau bouillie ou de bouillon de légumes.

Les bains sont continués.

1er *août*. — L'enfant est remise au sein de la mère. On lui donne en plus 100 grammes d'eau bouillie, toutes les trois heures. Le bouillon de légumes, qui avait entraîné un peu d'œdème, est supprimé.

La température oscille entre 39°4 le matin et 40° le soir.

Le pouls reste à 130 environ. Sa courbe suit la courbe thermique, en lui demeurant un peu inférieure.

2. — Même torpeur. Un peu de congestion de la base droite.

Apparition de quelques taches rosées sur l'abdomen.

Ventre souple, non tympanisé ; foie et rate non perceptibles, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Trois selles jaunes, liquides.

3. — Même état général. La langue est un peu saburrale. Le ventre est un peu tympanisé : on constate une *éruption généralisée, intense, de taches rosées*. Chacune des taches a un aspect typique : de 4 millimètres environ de diamètre, non saillante, disparaissant à la pression, elle correspond à l'aspect qu'il est le plus habituel de voir dans la fièvre typhoïde. Mais leur nombre est absolument remarquable : elles siègent sur tout le tronc, les membres inférieurs, les bras et les avant-bras, le cou, les joues et le front. Elles prédominent sur le tronc et les cuisses. Sur le fond légèrement congestionné de la peau, on peut en compter 60 environ sur le ventre, autant sur les lombes, 30 sur les deux cuisses, 2 à 3 sur les joues.

Pas de gargouillement intestinal ; la rate n'est toujours pas perceptible. Quatre selles vertes liquides.

La température est de 38°9 le matin, 40° le soir ; il y a accélération du pouls qui monte à 150.

4. — L'enfant *est un peu moins prostrée* ; elle regarde, commence à sortir de sa torpeur.

Le ventre est redevenu souple, sans gargouillement dans la fosse iliaque droite ; la rate n'est pas appréciable. Les taches rosées sont aussi abondantes. La légère congestion de la base du poumon droit a disparu.

Trois selles vertes.

Température : 38°6 le matin, 38°9 le soir. Pouls : 135.

5. — L'amélioration persiste. Il ne semble pas qu'il se soit produit de taches nouvelles.

Température : 38°5 le matin, 38°6 le soir. Pouls : 130.

L'enfant prend 15 grammes de lait maternel à chaque tétée. On lui donne, en plus, 100 grammes d'eau bouillie.

6 et 7. — L'amélioration continue, l'enfant suit des yeux les objets, crie et pleure un peu, semble reconnaître les personnes qui l'approchent, quoique restant encore immobile. Le ventre est souple ; la rate n'est pas perceptible ; les taches rosées commencent à s'effacer.

Trois selles vertes liquides.

Température : 38°6 le matin, 39°3 le soir.

Le 8, alors que la température restait en plateau, mais que le pouls avait diminué de fréquence, l'enfant est grognon ; *nouvelle poussée, intense, généralisée, de taches rosées.*

Ventre souple. Langue rouge à la pointe.

Trois selles mélangées.

Température : 38°4 le matin ; 39°1 le soir. Pouls : 140.

Prend 40 grammes de lait de sa mère à chaque tétée.

9. — Température : 38°2 le matin, 39°4 le soir.

50 grammes de lait maternel à chaque tétée.

Du 9 au 11. — Même état : l'enfant semble un peu plus éveillée ; la température et le pouls décroissent progressivement.

Trois à six selles dans les 24 heures.

11. — Nouvelle poussée de taches rosées, assez peu nombreuses. Ventre souple, sans gargouillement. Foie et rate non perceptibles.

Température : 38°4 le matin, 38°5 le soir. Pouls : 120.

150 grammes de lait maternel à chaque tétée.

12. — La température continue à diminuer.

Trois selles panachées.

13. — L'amélioration persiste, la température est de 37°6 le matin, mais elle remonte brusquement à 39°9 le soir.

Trois selles panachées.

Du 13 au 16. — La fièvre diminue progressivement ; atteint 37° le matin, remonte à 38°2 le soir ; selles moins nombreuses : deux selles par 24 heures, panachées ; l'enfant est plus gaie ; tète bien.

18. — La température revient à la normale et désormais ne dépasse plus 37°. Le ventre est souple ; quelques taches rosées sont encore visibles sur les cuisses et les lombes. La rate n'est toujours pas hypertrophiée. *On note l'apparition d'un léger chapelet costal.* Les selles sont normales.

Les examens cytologiques du sang avaient fourni les résultats suivants, à la fin de la période d'état de la maladie (16 août) :

Hémoglobine (Tallquist)	0.60
Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	10.800

Pourcentage leucocytaire (sur 400).

Lymphocytes	12 0/0
Mononucléaires moyens	45 »
Grands mononucléaires	3 »
Polynucléaires	40 »
Polynucléaires éosinophiles	0
Myélocytes	0
Hématies nucléées	0

La convalescence se fait normalement, troublée seulement par l'existence fugace de petits furoncles du 24 au 28 août. L'enfant sort guérie le 2 septembre.

Son poids qui était de 8 kil. 110 à son arrivée était descendu à 7 kil. 800 à la fin de la période d'état, puis à 7 kil. 320 au moment de l'entrée en convalescence ; était remonté à 7 kil. 450 au moment de la sortie, après 15 jours d'apyrexie.

Comme alimentation, nous ne lui avions donné, pendant sa maladie, que le lait maternel, de l'eau bouillie sucrée, du bouillon de légumes (bientôt supprimé parce qu'il provoquait de l'œdème), de l'eau de riz ; comme traitement, 6 cuillerées à café d'eau de chaux par jour et, toutes les trois heures lorsque la température dépassait 39°, un bain à 37°.

Nous avons revu cette enfant trois mois plus tard, alors qu'elle rentrait de la campagne, elle avait un état de santé superbe et n'avait présenté aucun trouble morbide.

L'histoire clinique de cette enfant peut être complétée par l'histoire de la maladie de la mère :

Celle-ci, âgée de 31 ans, Ipare, était donc entrée à l'hôpital Pasteur le 21 juillet, pour fièvre typhoïde. Elle était malade depuis 15 jours. La maladie avait débuté par une violente céphalée, de l'insomnie, des cauchemars. La température s'était bientôt élevée. Très constipée au début, elle avait eu quelques selles diarrhéiques, très fétides, à la suite d'une purgation, puis restait de nouveau très constipée.

A son entrée, qui a semblé correspondre à la fin de la période d'état de sa maladie, la malade était prostrée, mais répondait bien

aux questions. Elle se plaignait de céphalée très vive. La langue était sèche, rouge vif à la pointe et sur les bords. Le ventre était souple, avec quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite ; il n'y avait pas de taches rosées ; la rate était appréciable par le palper, un peu hypertrophiée. Urines peu abondantes, non albumineuses. La température était de 39° 8, le pouls à 110.

Les jours suivants, la température décroissait progressivement en lysis, pour revenir à la normale dès le 6e jour ; le pouls concordait alors avec la température. Dès le 3e jour, la quantité des urines s'élevait, atteignait un litre et demi, puis bientôt deux, puis trois litres. Pendant la convalescence, la température oscillait autour de 36°, tandis que le pouls se maintenait entre 90 et 100 pulsations. Cette convalescence se faisait normalement, sans autre complication qu'une otite moyenne gauche, survenue le 9 août et rapidement guérie.

Cette femme était arrivée à l'hôpital allaitant son enfant. Nous avions aussitôt fait supprimer l'allaitement maternel et le lait de la mère étant encore assez abondant, lui avions fait comprimer les seins le 5e jour de son séjour.

Le lendemain, l'infection de l'enfant s'étant déclarée, nous avons pensé que la contre-indication à l'allaitement maternel tirée du danger de contagion n'ayant plus lieu d'être invoquée, on pouvait redonner à l'enfant le lait de sa mère. Celle-ci se remit donc à allaiter. Elle était tout au début de sa convalescence. Son lait, peu abondant d'abord (15 grammes à chaque tétée), augmenta progressivement ; sa quantité fut de 20 grammes à chaque tétée le 1er août, 55 grammes le 10, 110 le 15. La ration de liquide était complétée par de l'eau sucrée ou par du bouillon de légumes (qui provoqua, comme nous l'avons dit, de l'œdème), ou par de l'eau de riz.

Voici quelles furent les réactions de ce lait pendant l'évolution de cette maladie et la convalescence :

Deux jours après son entrée (cessation de l'allaitement depuis deux jours), lait encore abondant. Réaction de peroxydase normale avec le lait des deux seins ; réaction de réductase négative.

5 jours et 12 jours après l'entrée en convalescence : mêmes résultats (l'enfant a été remise au sein et le lait revient, assez abondant).

Le 23 juillet, l'examen cytologique de ce lait montrait, après centrifugation, de nombreux fragments protoplasmiques accolés ou non à des globules graisseux, quelques-uns pourvus d'un noyau plus ou moins fragmenté. *Un certain nombre de ces éléments protoplasmiques sont bourrés de granulations éosinophiles.* Polynucléaires extrêmement rares.

Le 8 août, à peu près même aspect : beaucoup d'éléments nucléés ; beaucoup d'éléments à granulations éosinophiles.

Le *diagnostic* de fièvre typhoïde que nous portions nette d'après l'évolution clinique de ces deux cas, fut modifié par les constatations biologiques.

Le 22 juillet, lendemain de l'entrée, un ensemencement du sang de la mère était resté négatif. (Nous n'avons pas fait d'hémoculture pour l'enfant.) Trois sérodiagnostics que nous pratiquions avec le sérum sanguin de la mère vis-à-vis du bacille d'Eberth pendant les 15 premiers jours de son séjour se montraient négatifs à 1/50 et à 1/30. Nous recherchions alors le pouvoir agglutinant de son sérum vis-à-vis des bacilles paratyphiques : les 4, 9 et 21 août nous obtenions les résultats suivants :

Séro-diagnostic positif à 1/20 avec le bacille d'Eberth.

Séro-diagnostic positif à 1/10 ou nul avec trois échantillons de paratyphiques B avec le bacille d'Aertryck, avec le bacille de Gaërtner.

Positif à 1/50 et à 1/100, avec le paratyphique A.

Nous n'avons pas trouvé de bacilles dans le lait : le lactosérum n'avait aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis de tous les bacilles précédents.

Le sérum de l'enfant donnait des résultats analogues :

Quatre séro-diagnostics, pratiqués durant la maladie et pendant la convalescence n'ont montré aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis du bacille d'Eberth ; le 9 août, ils montraient que le sérum sanguin agglutinait nettement à 1/30 le paratyphique A, les autres paratyphiques n'étaient pas agglutinés.

Le 21 août, mêmes résultats ; l'agglutination du paratyphique A était positive à 1/50.

Nous résumerons les caractères suivants que cette observation nous présente :

Bien que l'hémoculture n'ait pas donné de résultats, les données des réactions d'agglutination, parfaitement concordantes chez la mère et l'enfant, permettent d'attribuer ces deux infections au bacille paratyphique A. Le taux d'agglutination est resté assez faible ; n'a pas atteint le taux de 1/100 chez l'enfant, l'a à peine atteint chez la mère ; mais chez les deux, il était très nettement positif à 1/50.

L'origine de l'infection chez la mère nous est restée inconnue. On peut, par contre, affirmer pour l'enfant qu'il a été contaminé par sa mère. L'a-t-il été par l'intermédiaire de son lait ? c'est ce que nous ne pensons pas, étant donné que la mère, alors qu'elle était déjà malade, préparait les bouillies de son enfant. La contamination des aliments par les mains infectées de la mère est bien probable.

Ces infections à paratyphique A sont très rares en France. Nous n'en connaissons pas de cas signalé chez le nourrisson (1). Par suite, les comparaisons que nous en ferons avec les autres cas classiques seront des comparaisons faites avec les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes B des nourrissons.

Au point de vue clinique, ces observations sont, en effet, intéressantes :

Dans celle de la mère, chez laquelle nous n'avons pu observer que la fin de la maladie, nous ne pouvons signaler que la bénignité de l'évolution et la facilité de la convalescence ; mais, chez l'enfant, nos observations ont été plus importantes, puisque nous avons même observé la phase d'incubation.

(1) On connaît quelques cas d'infection des nourrissons par le paratyphique B (Cf. Thèse Maignon, Paris, 1913. *Contribution à l'étude des fièvres typhoïde et paratyphoïde chez le nourrisson*). Quant aux infections de l'enfance par les paratyphiques B et surtout A, elles ne sont pas rares (Cf. Netter et Ribadeau-Dumas, *Les infections paratyphoïdes dans l'enfance. Congrès international de Médecine*. Budapesth, 1909). Les auteurs font remarquer la fréquence des cas qui frappent une même famille. Aucun de leurs cas ne concerne le nourrisson.

Cette phase d'incubation a été de 15 jours vraisemblablement. L'enfant ne sembla présenter alors aucun trouble morbide.

Le début de la maladie s'est fait brusquement : du matin au soir, la température est montée de 36°4 à 39°4 (Ce mode de début brusque et soudain est noté dans un tiers environ des cas de fièvre typhoïde du nourrisson) (1).

La maladie s'est caractérisée essentiellement par une température continue persistant pendant 23 jours, formant un plateau assez régulier pendant 15 jours, puis descendant progressivement, en *lysis*, pendant 8 jours, avec concordance de la température et du pouls, par l'existence d'une stupeur et d'une apathie extrêmement marquées, avec grande somnolence, par la grande abondance des taches rosées évoluant en poussées successives, par l'existence d'une diarrhée modérée et par une évolution très favorable, sans complications, sans rechutes, avec convalescence facile. On peut donc dire que la maladie a réalisé le tableau presque typique de la fièvre typhoïde classique de l'adulte, avec ses périodes d'état et de décroissance thermiques et avec son syndrome psychique aussi net que possible : torpeur et apathie pendant toute la période d'état disparaissant rapidement avec l'entrée en convalescence. Ce dernier phénomène est assez rare dans les fièvres typhoïdes du nourrisson chez qui l'on constate plutôt de l'agitation et de l'irritabilité. De même le graphique thermique est rarement aussi nettement comparable à celui de l'adulte. Par contre, nous n'avons constaté aucune hypertrophie splénique.

Cette observation nous indique donc ce que peut être le ta-

(1) Cf. pour la fièvre typhoïde du nourrisson ; MARFAN, Art. Fièvre typhoïde, in *Traité des mal. de l'Enfance*, de GRANCHER, COMBY et MARFAN. t. I, p. 332 ; HUTINEL et DARRÉ, *Les maladie des enfants*, t. I, art. Fièvre typhoïde et paratyphoïde ; L. BABONNEIX, Sur quelques cas de fièvre typhoïde infantile. *Gaz. Hôp.*, n°s 25 et 26, 1910 ; ACHARD et FLANDIN, Fièvre typhoïde chez un nourrisson. *Progrès Médical*, n° 23, 11 juin 1911 ; HANS VOGT, Contribution à l'étude clinique de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Jahrb. für Kinderheilk.*, t. XXIII, fasc. II, avril 1911 ; M. BRELET, La fièvre typhoïde des nourrissons, *Gaz. Hôp.*, 1911, p. 2040 ; COMBY, Fièvre typhoïde chez les nourrissons, *Archives de Méd. des enfants*, n° 3, mars 1913.

bleau clinique d'une fièvre paratyphoïde A chez un nourrisson et nous montre que, même à cet âge, « le bacille paratyphique A détermine surtout des infections à forme typhoïde, qui simuleraient le tableau de la fièvre typhoïde commune, s'en distinguant seulement (ce qui n'a pas été le cas dans notre observation) par la fréquence des complications pulmonaires (congestion pulmonaire, pneumonie) et des rechutes (1) ».

Nous pouvons encore signaler l'absence d'hyperleucocytose, d'albuminurie, l'absence de météorisme abdominal, l'absence de déterminations pulmonaires, l'absence d'hypertrophie de la rate, ce dernier phénomène méritant d'être souligné à cause de la fréquence de l'hypertrophie splénique dans les fièvres typhoïdes du nourrisson et dans les fièvres paratyphoïdes A. Quant aux taches rosées, si abondantes dans ce cas, elles sont absentes dans plus de la moitié des cas de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes des nourrissons.

Ainsi que cela est assez fréquent chez le nourrisson antérieurement en bonne santé, l'évolution a été très favorable.

Signalons encore que ce nourrisson de 8 mois, sans signes de rachitisme au début de sa maladie, présentait un léger, mais très net, chapelet costal au moment de la convalescence.

Pendant sa maladie cet enfant a été nourri au sein par sa mère, elle-même convalescente de fièvre paratyphoïde. Cet allaitement a pu se faire très facilement et sans fatigue pour la mère, malgré que celle-ci l'eût interrompu pendant 6 jours.

Nous ajoutons donc ce premier cas de fièvre paratyphoïde A du nourrisson aux cas déjà connus de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes B de cet âge. Ces infections ne doivent pas être exceptionnelles : les observations de MM. Netter et Ribadeau-Dumas sur les nombreuses infections à paratyphiques B et A dans l'enfance sont un argument en faveur de cette opinion. Mais, chez le nourrisson, il est rare d'observer une étiologie aussi nette et surtout une forme clinique aussi typique et aussi semblable à la fièvre typhoïde

(1) Hutinel et Darré, *loc. cit.*, p. 708.

de l'adulte. La plupart de ces infections à paratyphiques doivent passer inaperçues, faute d'être systématiquement contrôlées, et l'on peut se demander avec MM. Hutinel et Darré, qui citent ces cas d'entérite banale du nourrisson où M. Ribadeau-Dumas a isolé du sang des bacilles paratyphiques, si ces bacilles n'interviennent pas souvent dans la pathogénie des infections gastro-intestinales de la première enfance.

Cent injections par les veines jugulaires et épicrâniennes chez des nourrissons et des enfants du premier âge, appliquées au traitement de la syphilis héréditaire,

par M. Germain Blechmann.

(*Travail du Service de M. le professeur Marfan à l'Hôpital des Enfants-Malades.*)

Sous la direction de M. le professeur Marfan, nous traitons la syphilis héréditaire du nourrisson et de la première enfance par des injections intraveineuses de néosalvarsan et nous désirons exposer devant la Société de pédiatrie, la technique qui nous a paru la mieux appropriée à cette méthode thérapeutique.

Il semble pourtant admis sans conteste que chez le nourrisson, tout traitement par voie intraveineuse soit d'une difficulté insurmontable, et il est vrai que la plupart de ceux qui l'ont tenté y ont renoncé non sans regrets. L'invisibilité ou le faible calibre des vaisseaux dans les régions où l'on pratique habituellement l'injection intraveineuse, décourage tout d'abord toute thérapeutique par cette voie ; et même, si l'on pouvait trouver une veine convenable, la nécessité de dissoudre le Salvarsan dans une quantité de liquide importante (5 cent. cubes par centigramme) oblige à pousser l'injection lentement : il suffit d'une courte expérience pour reconnaître l'impossibilité de maintenir un petit enfant dans une immobilité absolue durant tout le temps nécessaire, impossibilité plus manifeste encore quand il s'agit de traiter les malades

atteints d'encéphalopathie chronique...; habituellement l'injection se termine dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Aussi avons-nous lu sans surprise peu de jours avant notre communication à la Société de Pediatrie, un Mémoire du Dr Galliot publié dans les *Archives de Médecine des Enfants* (n° 12, décembre 1913) où il condamne sans appel la voie endoveineuse dans la syphilis héréditaire : « *Il ne faut malheureusement pas parler d'injection intraveineuse chez le nourrisson* », p. 903... « *Le Salvarsan chez le nourrisson n'a pas encore trouvé sa thérapeutique utilisable* », p. 910.

Un article paru dans le *British Medical Journal*, du 31 août 1913, nous avait appris qu'à l'hôpital des Enfants-Malades d'Edimbourg, MM. J.-W. Simpson et Lewis Thatcher avaient suivi et traité par le Salvarsan quarante enfants atteints d'hérédo-syphilis et dont l'âge variait de un mois à onze ans. Nous avons donné une traduction assez ample de leur remarquable mémoire dans *Le Nourrisson* (n° 6, novembre 1913). Suivant une méthode déjà connue, mais rarement pratiquée, ils utilisaient comme voie d'élection la veine jugulaire externe en mettant le vaisseau à nu pour y insérer l'aiguille.

Les résultats qu'ils avaient obtenus nous incitèrent à traiter par l'arsenic les nourrissons spécifiques que notre maître M Marfan voulut bien nous confier en nous encourageant dans cette voie. Notre expérience personnelle nous a conduit à modifier la méthode de Simpson et Thatcher dans les termes suivants :

1° Au salvarsan, nous avons substitué le néosalvarsan que nous injectons en solution concentrée suivant la méthode de M. Ravaut.

2° A l'injection unique ou simplement répétée (S. et Th.), nous avons préféré la cure par séries d'injections répétées et à doses progressives.

3° Cette répétition des injections nous interdisait l'abord de la veine jugulaire par incision, qui d'ailleurs chez les fillettes nous paraissait « indésirable ». Nous avons donc essayé de pratiquer directement l'injection de la jugulaire externe en la faisant saillir

par une position déterminée de la tête. Comme la recherche de ce vaisseau est souvent difficile, nous avons eu l'idée d'injecter le néosalvarsan par les veines épicrâniennes, plus particulièrement par les veines temporales. Elles sont en effet très dilatées quand le crâne est atteint par le rachitisme, et l'on sait la fréquence de ce rachitisme crânien chez les hérédo-syphilitiques. D'autres fois, nous avons trouvé une voie d'abord au niveau des veines dorsales du pied.

Tandis que nous poursuivions nos recherches, nous avons eu connaissance de travaux analogues effectués en Amérique, et il convient de les rappeler ici (1).

En trois mois (octobre, novembre et décembre 1913), le nombre de nos injections de 914 chez les nourrissons et les enfants du premier âge, a dépassé la centaine ; nous croyons en posséder une expérience suffisante pour exposer notre technique dans ses moindres détails et faire bénéficier les pédiatres de la plus active des thérapeutiques antisyphilitiques.

Les injections intraveineuses chez le nourrisson exigent une patience à toute épreuve et une parfaite minutie. Nous conseillons donc à ceux qui seront désireux de répéter notre technique de s'assurer du secours d'aides intelligents et vigoureux et de se munir d'instruments choisis soigneusement vérifiés avant toute intervention.

A. — Préparatifs.

Outre de bons aides et des instruments sans défauts, il faut du temps et une lumière convenable.

Mieux vaut ne pas tenter l'injection si l'on ne dispose pas d'un loisir suffisant pour être à l'abri de l'impatience. Le plus souvent, la recherche des veines suivant la technique que nous indiquerons est assez rapide, mais chez certains nourrissons à pannicule adi-

(1) Holt (L. E.) et Brown (Alan), Results with Salvarsan in hereditary syphilis ; et Strathy (Geo. S.) et Campbell (Geo. A.), Results of treatment with Salvarsan in late congenital syphilis (*American Journal of Diseases of Children*, vol. 6, n° 3, septembre 1913).

peux développé, on doit se livrer à une exploration minutieuse de toute la surface du corps pour découvrir une veine accessible en multipliant parfois les tentatives avant d'obtenir un résultat utile. Parmi les 100 injections que nous avons pratiquées, deux fois, il nous a fallu près d'une heure pour mener à bout notre intervention.

Mieux vaut ne pas tenter d'injection si l'on ne dispose pas d'un éclairage favorable. Seule, la lumière du jour nous paraît convenir. Face à une fenêtre bien exposée, on orientera la table de façon que la région opératoire soit parfaitement éclairée.

Table. — Une table assez haute pour que l'opérateur étant assis soit parfaitement à sa main, d'une largeur suffisante pour que les aides puissent appuyer leurs coudes et maintenir le petit patient sans efforts. Cette table sera recouverte d'une couverture épaisse, d'une toile cirée et d'une alèze.

Instruments. — 1° *Aiguilles.* — La question des aiguilles est la plus importante et la plus difficile à résoudre. Les difficultés sont de deux ordres :

a) Dans certaines régions (cou), la peau est particulièrement lâche, et même dans la position d'élection, l'aiguille refoule parfois l'épiderme sans pouvoir le perforer ; ou s'accrochant pour ainsi dire à la surface cutanée, elle se plie à la soudure, ce qui n'est pas rare avec les fines aiguilles de platine.

b) Les veines jugulaires ont une paroi peu élastique, et la piqûre faite par une aiguille de calibre moyen peut laisser un orifice par où le sang peut suinter, d'où extravasation sanguine dans le tissu cellulaire environnant. Les veines épicrâniennes sont plus rigides encore ; leur paroi est épaisse et leur lumière très étroite. Elles nécessitent des aiguilles d'un calibre très restreint. Les veines pédieuses sont parfois fort visibles, mais d'une finesse décourageante, les veines brachiales sont moins accessibles encore.

Sur nos indications, M. Bruneau nous a fourni :

1° Des aiguilles de platine courtes (17 mm. de longueur), de 60 et 50/100 de millimètre de diamètre à biseau très court (moins

d'un millimètre) pour les jugulaires mais plus rarement pour les épicrâniennes ;

2° Pour les veines très fines (pédieuses) ou peu élastiques (épicrâniennes), des aiguilles de platine et d'acier sans soudure. Toutes nos aiguilles sont sans soudure, courtes (15 mm. de longueur), de 40/100 de millimètre de diamètre et d'un biseau très court (70/100 de mm.) (1) (tube serti dans un canon plat spécial et marqué du côté du biseau pour faciliter l'injection).

2° *Seringues.* — Pour toutes nos injections, nous nous servons uniformément d'une seringue en verre de deux centimètres, d'un modèle courant. Les seringues de Wahl (de Nancy) à section ovalaire et qui, de par leur surface aplatie, sont mieux en mains, nous paraissent devoir les remplacer avantageusement (2).

3° *Accessoirement.* — Un tube de caoutchouc et une longue pince à mors pour fixer un lien au-dessus des veines pédieuses ; des tampons d'ouate et des compresses de gaze aseptiques, de l'alcool.

En plus, on se munira de flacons de sérum artificiel à large embouchure, d'ampoules d'huile camphrée au 1/10 et d'une solution d'adrénaline ou de suprarénine synthétique au 1/1000 avec des seringues et des aiguilles ordinaires. Nous dirons plus loin les raisons de ces préparatifs accessoires.

Aides. — Les difficultés réelles de la méthode que nous préconisons exigent que l'opérateur ne soit pas distrait par la maladresse de ses auxiliaires ou par des contretemps facilement évitables, tels qu'une aiguille bouchée, une seringue grippée, une pince qui ne serre pas.

Trois aides sont nécessaires :

Deux maintiendront solidement l'enfant roulé dans une couverture ; l'un immobilise le tronc, l'autre tient la tête. La position du patient une fois déterminée, dès que l'aiguille aura pé-

(1) Grâce à cette absence de soudure, nos aiguilles de platine ne risquent pas de se plier. Comme celles d'acier, nous les stérilisons au feu Pasteur, aussitôt après l'usage, les aiguilles devront être munies de leur mandrin.

(2) Nous en faisons étudier une modification par M. Bruneau.

nétré dans la veine, les aides s'efforceront de maintenir l'enfant dans une immobilité littéralement absolue jusqu'à la fin de l'injection.

Le troisième aide aseptisera à l'alcool la place de l'injection, détachera à distance le lien élastique grâce à la longueur de la pince, au besoin contribuera à maintenir l'enfant, etc...

Préparation du néosalvarsan. — Nous avons fait préparer pour nos essais par M. Dupntel des ampoules de néosalvarsan de 0,01 et 0 02 centigrammes et des ampoules de 2 centimètres cubes d'eau bidistillée. La Pharmacie Centrale des hôpitaux nous fournit des ampoules de 0,045 mm. et l'ampoule dosage I (0,15 centigrammes). Avec ces quatre modèles, nous obtenons par addition toutes les doses nécessaires.

Quelle que soit la quantité de sel injecté, nous solubilisons toujours dans une quantité d'eau uniforme : 2 centimètres cubes ; la solution est ainsi plus ou moins concentrée, ce qui ne présente aucune importance comme l'a montré M. Ravaut.

Les ampoules préparées pour nos essais sont vastes et à large col ; elles peuvent recevoir directement la quantité d'eau nécessaire pour y solubiliser le « 914 ». La dissolution se fait instantanément ; on la complète s'il reste un dépôt, en refoulant un peu de liquide dans le fond du tube.

Le filtrage est inutile. L'aspiration dans la seringue est difficile quand le calibre de l'aiguille est inférieur à 45/100 de millimètre ; dans ce cas, on pourra se servir momentanément d'une aiguille ordinaire.

Dose à injecter. — Nous n'insisterons pas dans cet exposé sur les indications données par la clinique et par la réaction de Wassermann au sujet des doses à injecter ; cette étude fera l'objet d'un travail ultérieur.

Nous ferons simplement connaître les grandes lignes de notre tactique thérapeutique :

Notre traitement consiste en séries d'injections *hebdomadaires ou bi-hebdomadaires* (5 à 7) séparées par des périodes de repos de 6 ou 8 semaines.

La dose initiale est de moins d'un centigramme par kilog ; la dose terminale atteint 1 centigramme 1/2 par kilog. Par prudence, notre première injection chez le nourrisson de moins d'un an ne dépasse guère 2 centigrammes quel que soit le poids (chez les enfants cachectiques, nous n'injectons même au début qu'un centigramme.

Injections avec l'aiguille montée. — Sans exception, nous faisons toutes nos injections en un seul temps, c'est-à-dire l'aiguille montée. Chez le nourrisson, et chez l'enfant du premier âge, l'injection en deux temps. c'est-à-dire avec l'aiguille non montée, est impossible. Le seul fait d'adapter la seringue sur l'aiguille après la ponction de la veine la fait inévitablement traverser, par suite de son faible calibre et de la minceur de la paroi. D'ailleurs, d'après l'expérience que nous avons acquise auprès du Dr Lakah, à la clinique Abadie (où l'on pratique chaque année plus de 10.000 injections intraveineuses), nous avons définitivement adopté l'injection en un temps chez l'adulte.

Quand on introduit l'aiguille toute montée dans la veine, on est averti que l'on se trouve sans conteste dans sa lumière, par la brusque arrivée d'une trace de sang dans la seringue. Grâce à cette technique, nous n'avons jamais poussé une goutte de la solution de néosalvarsan sans la certitude d'être immanquablement dans la veine.

B. — Technique.

1° *Injection par la veine jugulaire externe.* — Chez la plupart des nourrissons même bien portants, la veine jugulaire externe fait une saillie appréciable dans la région latéro-cervicale ; on peut apercevoir également certaines de ses branches afférentes.

Quand l'enfant respire, l'appel du sang veineux à l'oreillette droite s'exagère et la jugulaire se gonfle. Elle devient littéralement turgescente quand l'enfant pousse des cris ou pleure, si bien que comme le montrent nos photographies, nous choisissons ce moment réellement favorable pour pratiquer notre injection.

L'enfant est couché sur le dos ; la nuque repose sur un cous-

sinet de crin et la tête porte à faux, le visage tourné fortement du sens opposé au côté de la veine injectée.

Les deux mains de l'aide appliquées respectivement sur les régions occipitale et frontale tiennent la tête en hyperextension en dégageant le plus possible la région sterno-mastoïdienne, le bord du maxillaire ne formant plus alors qu'une saillie peu gênante.

Ainsi, le relief de la jugulaire se détache sur la vallée cervicale. Inutile d'essayer de comprimer la veine à sa base, ce plan n'est pas résistant et les doigts peuvent donner de l'ombre.

La seringue bien adaptée entre les doigts, sans chercher à fixer la peau trop mobile, on dirige l'aiguille dans la direction de la veine et l'on pique presque horizontalement. La pointe de la fine aiguille cherche la veine que l on ponctionne habituellement sans difficulté. En prenant point d'appui sur la région pour garder l'immobilité maxima, on pousse rapidement l'injection dans la jugulaire.

Notons un point sur lequel il convient d'insister : c'est de faire comprendre aux aides qui maintiennent l'épaule et la tête qu'ils doivent *effacer leurs mains* pour ne gêner en rien celles de l'opérateur (1).

2° *Injection par les veines épicrâniennes.* — Dans certains cas, il nous a été difficile d'introduire une aiguille dans la veine jugulaire externe. Mais les petits spécifiques présentent fréquemment des veines épicrâniennes volumineuses qui creusent un sillon parfois profond dans l'épaisseur de l'os, particulièrement dans la région temporale. M. Ed. Fournier les a décrites sous le nom de *veines dystrophiques* des nourrissons hérédo-spécifiques. Ces veines sont particulièrement accessibles aux injections de néosalvarsan. Comme pour la jugulaire, les cris et les pleurs de l'enfant les font notablement saillir.

L'enfant est couché sur le dos ; l'aide fixe solidement la tête

(1) Il nous faut remercier de leur précieuse assistance, Mmes Prigent et Muret, surveillantes, et Mlle Vessaux, de l'Ecole de la rue Amyot.

sur un oreiller reposant, suivant la région choisie, sur le côté gauche ou le côté droit. On rase, s'il y a lieu, la région intéressée.

Un doigt de l'aide ou de l'opérateur comprime le confluent des veines temporales : on ponctionne d'un seul coup le cuir chevelu et la veine.

Deux difficultés : *a*) les veines épicrâniennes sont habituellement flexueuses et l'aiguille ne doit y pénétrer que médiocrement ; *b*) la main de l'opérateur s'immobilise assez mal sur la convexité crânienne qui forme un point d'appui fuyant. Quand on presse sur le piston, cette position incommode rend ce temps assez délicat.

3° *Injection par les veines dorsales du pied et brachiales.* — Elles forment un fin réseau superficiel ; une compression élastique au-dessus des malléoles les rend parfois suffisamment évidentes pour qu'on puisse les injecter quand les veines jugulaires ou épicrâniennes sont d'une recherche trop difficile.

Le pied sera solidement fixé en hyperextension sur un coussin, la plante appuyée contre une surface résistante et convexe. Une longue pince permettra de détacher le lien à distance sans détacher les mains des aides.

Nous n'avons jamais eu besoin de recourir aux veines du pli du coude. Pour les injecter, Holt et Brown (*loc. cit.*) ont dû chaque fois les disséquer sans anesthésie générale !

C. — Accidents.

a) *Par l'injection.* — 1° On ne saurait imaginer la vigueur dont peuvent faire preuve certains petits malades, en particulier ceux qu'on traite pour une encéphalopathie syphilitique. Leur agitation désordonnée rend l'opération particulièrement difficile : durant la demi-minute que dure l'injection proprement dite, un mouvement intempestif peut survenir malgré l'attention des aides, et l'aiguille abandonne ou traverse la veine. Une goutte de la solution peut se répandre dans le tissu cellulaire environnant,

et l'on sait les accidents douloureusement inflammatoires provoqués ainsi par la moindre trace de « 914 » en solution concentrée.

Nous avons imaginé d'injecter aussitôt au niveau de cette « fuite » médicamenteuse une certaine quantité de sérum artificiel. On masse légèrement. Grâce à cette dilution immédiate, nous n'avons jamais déterminé d'escarre ou de phlébite ; d'ailleurs nous avons utilisé avantageusement cette pratique chez l'adulte.

2° Nous avons insisté sur une particularité des veines épicrâniennes et même jugulaires : leur défaut d'élasticité. Même avec de fines aiguilles, *il est fréquent* de voir se produire un hématome après la sortie de l'instrument. Grâce à une compression immédiate, et quelque peu prolongée, cet incident n'a jamais présenté aucune suite appréciable.

b) *Par le néosalvarsan.* — Les réactions consécutives aux injections seront étudiées comme nous l'avons indiqué. Disons seulement qu'aucun des nombreux hérédo-spécifiques que nous avons suivis depuis quatre mois n'a présenté d'accidents imputables au « 914 ». Aucune léthalité ne s'est produite.

Une seule fois sur plus de 100 injections, nous avons vu survenir une crise nitritoïde avec état syncopal chez un nourrisson cachectique, à la deuxième injection (0. 02 centigr.). Nous avons aussitôt fait une piqûre d'huile camphrée et une injection sous-cutanée de deux gouttes d'adrénaline suivant le conseil de M. Milian (1). L'enfant s'est immédiatement ranimé et ne s'est nullement ressenti de cette intolérance momentanée.

Par précaution, nous gardons durant deux heures sous notre surveillance les enfants non hospitalisés que nous venons d'injecter.

D. — Echecs.

Chez deux enfants en cours de traitement, nous nous sommes

(1) Milian, L'adrénaline antagoniste du Salvarsan (*Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 6 novembre 1913).

trouvé une fois dans l'impossibilité absolue de pratiquer notre injection, un précédent hématome masquant encore la veine jugulaire. L'enfant fut ramené quelques jours après et le traitement intra-veineux put être repris sans difficulté.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas eu besoin de recourir à la dénudation de la veine.

E. — Quelques aperçus thérapeutiques.

Dans ce travail uniquement consacré à la technique des injections jugulaires ou épicrâniennes, nous ne désirons point nous étendre sur les effets du traitement de l'hérédo-syphilis par le néosalvarsan. Nous nous contenterons donc de résumer sous trois chefs les avantages de la méthode que nous préconisons :

1° *Valeur thérapeutique.* — Il n'est point actuellement dans notre pensée de croire que le « 914 » doive se substituer définitivement au mercure dans le traitement de la spécificité héréditaire. Un recul suffisant nous paraît nécessaire pour établir en toute sincérité la valeur et les indications respectives de la méthode classique et du traitement nouveau.

Mais sans nous avancer par trop, nous affirmons l'action tréponémicide véritablement extraordinaire du sel d'Ehrlich dans la syphilis infantile. Dès le lendemain de la première injection, la spécificité tend déjà à s'éteindre ; le pemphigus, les syphilides maculeuses et les fissures commissurales s'effacent, le coryza ulcéro-croûteux se sèche, les épiphysites se réparent.

Moins immédiate, mais non moins saisissante est l'action du néosalvarsan sur l'état général ; rapidement, l'enfant s'alimente mieux et prend un meilleur aspect, tandis que le poids augmente. Les praticiens et les étudiants qui suivent le service de M. Marfan ont vu traiter un enfant de vingt mois qui était à la fois hérédo-syphilitique et tuberculeux ; la réaction de Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine étaient positives. On ne pouvait le débarrasser d'une bronchite fébrile qui durait depuis deux mois. Des signes de condensation à un sommet, un amaigrissement progressif et une anémie extrêmement marquée

contre-indiquaient le traitement mercuriel. On décida de recourir à l'arsenic. Après deux injections intra-jugulaires de « 914 », le tableau clinique se transforme : la toux cesse avec la fièvre, les symptômes pulmonaires s'amendent et l'on ne retrouve bientôt plus les signes de condensation qui nous avaient inquiété ; l'enfant reprend du poids et ses couleurs reviennent...

2° *Applications au diagnostic.* — Dans les cas douteux où la réaction de Wassermann est négative, nous pratiquons une injection intra-jugulaire de quelques centigrammes de « 914 » pour provoquer la réactivation de la réaction (Milian).

3° *Avantages prophylactiques.* — La vogue extra-médicale du médicament d'Erhlich n'est pas étrangère à la facilité avec laquelle les mères nous confient le traitement de leurs enfants. Elles reviennent exactement au jour fixé pour l'injection, tandis que celles qui frictionnent plus ou moins bien leurs nourrissons abandonnent la consultation externe, sous divers prétextes, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. La non-intervention d'une mère plus ou moins intelligente ou dévouée dans un traitement aussi long à poursuivre que celui de la syphilis, le contact renouvelé avec d'autres mamans heureuses des soins qu'on donne à leur enfant, ces deux facteurs constituent, d'après nous, des éléments importants de succès au point de vue de la cure immédiate et de l'avenir des hérédo-spécifiques.

De plus, nous profitons de cette venue régulière pour faire peser l'enfant, pour régler l'allaitement ou surveiller les troubles accidentels qui peuvent se produire.

Conclusions.

Par les veines jugulaires ou épicrâniennes, il est possible d'injecter, grâce à une technique déterminée, des solutions médicamenteuses chez le nourrisson et l'enfant du premier âge (1). Ainsi,

(1) Nous nous réservons de poursuivre par la voie jugulaire ou épicrânienne d'autres médications intraveineuses (sérum artificiel, collargol, etc.). D'autre part, nous avons remarqué que chez certains adultes les veines

il nous a été facile de traiter par des injections intraveineuses de néosalvarsan un certain nombre de petits hérédo-spécifiques.

Les succès remarquables que nous avons obtenus nous ont encouragé à faire connaître aux praticiens une méthode exempte de dangers et d'une action thérapeutique incomparable. On ne nous en voudra pas, nous l'espérons, de considérer avec un certain optimisme l'avenir de la technique que nous venons d'exposer.

Présentation d'une ventouse de Bier modifiée pour prise de sang chez les jeunes enfants (Réaction de Wassermann, etc.),

par M. Germain Blechmann.

Les difficultés des prises de sang chez les jeunes enfants apportent un obstacle quotidien au diagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann.

Grâce aux procédés communément employés, les laboratoires nous rapportent trop souvent en guise de renseignements, cette réponse décevante : « Quantité de sang insuffisante » ou « sang infecté ».

On reconnaîtra qu'il est malaisé de recueillir par la ventouse classique du sang en quantité suffisante et le fait de le transvaser rend son asepsie problématique.

Un progrès notable a été effectué par l'utilisation de la méthode aspirante de Bier pour augmenter le vide dans la ventouse. Mais nous avons pensé qu'on pouvait obtenir mieux encore, et voici l'instrument que nous avons fait construire par Bruneau (Voir figure).

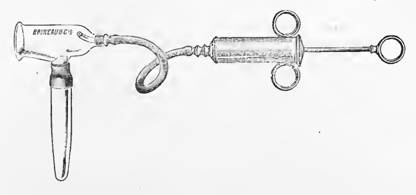
Il se compose d'un cylindre de verre s'évasant à une extrémité et s'effilant à l'autre bout. La face inférieure est formée de deux plans qui convergent vers un col d'un diamètre déterminé sur

jugulaires étaient plus apparentes que celles du pli du coude. Peut-être pourrait-on généraliser à ces cas, la méthode que nous préconisons chez le jeune enfant.

lequel on fixe par un raccord en caoutchouc un tube à centrifuger.

L'extrémité effilée de la ventouse communique par une tubulure en verre et un tube de caoutchouc avec une pompe aspirante ; cette tubulure présente un bec tourné vers le haut, de sorte que le sang ne peut refluer dans la pompe.

Après la scarification ordinaire, on applique la ventouse garnie de son tube à centrifuger, *le sang s'y écoule directement* dès qu'on fait le vide dans la ventouse.



Ce simple appareil que nous employons dans le service de M. Marfan nous a permis de prendre du sang aseptiquement et en quantité suffisante chaque fois que nous avons eu à rechercher une réaction humorale (Wassermann, séro-agglutination, analyse chimique). A des adultes porteurs de veines difficilement accessibles, nous en avons heureusement étendu l'emploi.

Dilatation congénitale du colon. Absence du corps thyroïde chez un nourrisson de 7 mois 1/2,

par M. Ribadeau Dumas.

L'enfant dont nous rapportons l'histoire nous avait été amenée avec le diagnostic de maladie de Hirschsprung. En réalité, il

s'agissait principalement chez elle de troubles d'évacuation intestinale liées à une aplasie du corps thyroïde. On sait que la constipation opiniâtre fait partie du syndrome myxœdémateux. Certaines particularités anatomiques et cliniques de notre observation nous ont cependant paru intéressantes à mettre en relief.

Observation. — R... Henriette, âgée de 7 mois 1/2, née à terme, nourrie au biberon, présente depuis sa naissance une constipation opiniâtre qui ne cède qu'à de grands lavages de l'intestin.

Elle a un aspect des plus singuliers. Cette enfant toute petite, possède un abdomen extraordinairement volumineux. Le ventre est dur, tendu, saillant au niveau de l'ombilic et des flancs. On voit une circulation collatérale marquée. L'intestin très distendu, rend à la percussion un son tympanique. La palpation rendue difficile par la tension des gaz, permet toutefois de sentir dans le petit bassin et la fosse iliaque droite, de pseudo-tumeurs dures, pierreuses, mobiles qui ne sont évidemment que des amas de matières stercorales. Au dire de sa mère, l'abdomen aurait eu cette forme dès la naissance. Son volume s'accroît de temps en temps jusqu'au moment de l'expulsion artificielle. Ces crises sont marquées par une cyanose intense de la face, des extrémités, et de la gêne de la respiration.

Malgré une recherche attentive, on ne sent pas d'ondes péristaltiques.

Une injection d'hormonal provoque trois selles abondantes, de matières puantes, dures, sableuses. Sous cette influence la cyanose disparaît, le ventre cesse d'être tendu, mais il reste gros, étalé au niveau des flancs.

Une injection intra-rectale de lait de bismuth, fait apparaître une ombre noire diffuse occupant tout l'abdomen. A l'écran radioscopique pendant une replétion de l'abdomen, on note une surélévation du diaphragme surtout à gauche et une déviation du cœur qui prend une position presque transversale. Ces derniers phénomènes disparaissent d'ailleurs quand le ventre est vidé des gaz et des matières qui l'encombraient.

D'autre part l'attention est éveillée par l'état physique particulier

de la petite malade. Elle est petite, ne mesure que 54 centimètres. Elle ne pèse que 4 kil. 150. Les paupières sont bouffies, le front est bas, fuyant, les cheveux assez longs, sont secs, décolorés, jaunâtres, le cuir chevelu est le siège d'un abondant pityriasis. La peau du tronc paraît légèrement épaissie, notamment au niveau des membres supérieurs. Le tient est blafard. La grande fontanelle est largement ouverte. Pas d'ébauche dentaire visible. Hernie ombilicale et hernie inguinale droite. L'enfant paraît tout à fait inintelligente, elle ne sourit pas, et n'exécute dans son berceau que quelques mouvemenls de reptation.

Les résultats de cet examen nous ont incité à la soumettre à l'opothérapie thyroïdienne. On obtient ainsi des selles grises dures, mais à peu près régulières. L'enfant perd légèrement du poids. La suppression du corps thyroïde est suivie de constipation, de ballonnement, de réapparition de la cyanose, de tachycardie extrême, d'œdème de la face. Au contraire la reprise du traitement permet de rétablir le cours des matières et au bout de quelques temps l'enfant amélioré commence une ascension lente de poids.

Malheureusement elle contracte un erysipèle compliqué de bronchopneumonie dont elle meurt deux mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve une bronchopneumonie pseudolobaire des deux lobes inférieurs des poumons. Les reins sont mous avec des infarctus nécrotiques des pyramides. Le foie apparaît mou, diffluent ; la bile est jaune claire, peu abondante. L'intestin apparaît normal dans toute son étendue sauf au niveau du colon. Celui-ci énorme, météorisé, rempli de matières jaunes, recouvre toute la masse du grêle. Il est fortement dilaté sauf dans son segment rectal d'aspect à peu près normal. Ce qui est assez frappant, c'est l'augmentation d'épaisseur de la paroi du colon descendant et de la première moitié de l'S iliaque. A vrai dire, cette paroi paraît surtout épaissie par comparaison avec celle du colon ascendant plutôt distendu. La couche musculaire mesure plus de 2 millimètres. Microscopiquement il s'agissait d'hyperplasie vraie de la musculeuse ; la celluleuse était œdématiée. Malgré une recherche longue et patiente, il nous a été impossible de trouver trace du corps thyroïde.

En résumé, chez cette enfant, l'existence d'une constipation opiniâtre ancienne datant de la naissance, le développement de l'abdomen, l'épreuve radiographique fait penser au syndrome de la maladie de Hirschsprung. Cependant, l'évolution clinique, l'heureuse influence exercée par l'hormonal, et surtout par le corps thyroïde, le faciès spécial de la petite malade nous ont plutôt fait admettre un diagnostic de constipation par insuffisance de péristaltisme, liée, à une aplasie thyroïdienne ; quant aux phénomènes de cyanose, d'œdème de la face, ils étaient évidemment liés à la compression des organes thoraciques par la masse intestinale météorisée : l'écran fluorescent en montrant l'élévation du diaphragme, le déplacement du cœur, vient renforcer cette explication. Mais, le fait que l'enfant dès sa naissance avait un ventre énorme avec des troubles intestinaux, l'existence d'une hypertrophie légère mais incontestable de la paroi colique, donnent à cette observation un caractère assez particulier, et l'on pourrait trouver dans les constatations nécropsiques qui ont montré un épaississement de la musculeuse du colon descendant une confirmation du diagnostic de maladie de Hirschsprung.

Comment peut-on interpréter ces faits : on pourrait admettre qu'en amont de l'S iliaque il se soit produit une hypertrophie de travail comme dans certains cas signalés par M. Marfan. Cependant nous avons noté l'absence ou la faiblesse des contractions péristaltiques intestinales. Y a t il simplement hyperplasie des fibres lisses et du tissu conjonctif comme cela a été vu dans le myxœdème banal ? Il serait assez singulier que ce phénomène soit resté aussi local. Dans une communication récente, Péhu ayant observé une maladie de Hirschsprung chez un enfant ayant des malformations multiples et une aplasie du corps thyroïde, conclut qu'il y a là un argument en faveur de la théorie qui voit dans cette maladie une malformation congénitale.

Quoi qu'il en soit, l'observation que nous rapportons nous paraît intéressante en raison de la coïncidence chez l'enfant d'une aplasie thyroïdienne et d'une dilatation congénitale du colon, dont les troubles fonctionnels consécutifs étaient favorablement influencés par l'opothérapie thyroïdienne.

Nouvel appareil amovo-inamovible,

par M. Guillaume-Louis (de Tours).

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie des appareils amovo-inamovibles, faits avec un liquide étudié dans un des laboratoires de l'hôpital de Tours, par mon ami le Dr Chavaillon.

Ce liquide, auquel nous avons donné le nom *d'orthopédine*, est une solution de cellulose Il a la propriété de laisser, par dessication, une pellicule plus ou moins épaisse suivant la quantité de liquide employé. Il peut être facilement incorporé dans des bandes de toile et servir à la confection d'appareils orthopédiques.

Ces appareils ne peuvent pas remplacer les plâtres, mais ils trouvent leur entière indication dans tous les cas où on utilise des appareils amovo-inamovibles : par exemple, dans les tuberculoses ostéo-articulaires à la période terminale ; dans les fractures après l'ablation du plâtre, etc.....

Ils remplacent fort bien le celluloïde, et a sur celui-ci *l'avantage de ne pas flamber* et surtout d'être d'une manipulation plus simple. La confection d'un appareil en celluloïde exige des connaissances techniques spéciales : on est presque toujours obligé de s'adresser à un spécialiste. La confection d'un appareil en orthopédine est des plus simples, et n'exige aucune qualité particulière. Tout praticien, n'importe où, peut le fabriquer sans s'adresser à un orthopédiste. Voici la technique que je recommande :

1° *Avant de confectionner l'appareil*, il faut prendre quelques précautions :

a) Le malade aura la peau rasée et vaselinée pour éviter les érythèmes. Comme pour les plâtres, la peau sera recouverte d'un jersey, d'un bas ou d'une bande de flanelle.

b) Le chirurgien utilisera des gants en caoutchouc ou se vaselinera les mains avant de commencer. Le liquide, en effet, sèche

sur la peau, et forme un vernis qui peut être désagréable. Il est cependant juste d'ajouter que pour enlever complètement ce vernis, il suffit de se laver les mains dans de l'acétone.

c) On aura encore à sa disposition : un *bol* dans lequel on pourra verser le liquide ; *des bandes étroites en étoffe molle, sans apprêt, sans mailles larges* ; l'etoffe qui nous a donné le meilleur résultat est le nansouk ; on aura encore un *pinceau* qui servira à étaler le liquide (à la rigueur, de la ouate enroulée autour d'un morceau de bois remplirait le même but).

2° *Pendant la confection de l'appareil.* — Les bandes sont trempées dans le liquide qui imprègne la toile. Elles sont ensuite enroulées autour de la surface à immobiliser comme s'il s'agissait d'un plâtre. On prend bien soin de tendre la toile et d'éviter les plis ; avec quelques coups de ciseaux, de temps à autre, on arrivera facilement à empêcher ces plis. Avec le pinceau, un aide badigeonne les bandes et ajoute encore du liquide, au fur et à mesure qu'on enroule. On arrive ainsi à parfaitement modeler la région. En général, il faut 10 ou 12 épaisseurs de bande.

Il n'y a plus qu'à laisser sécher l'appareil en bonne position.

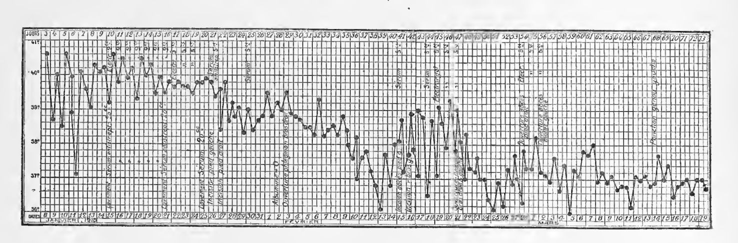
3° *Après*, on coupe l'appareil et on l'enlève. Si le degré de rigidité ne satisfait pas, ou s'il y a des plis, on passe de nouvelles couches de liquide, et on ajoute d'autres tours de bande : rien n'est plus simple. Il ne reste plus qu'à faire garnir l'appareil et à y appliquer des crochets : n'importe quel cordonnier peut remplir cette besogne.

Telle est l'orthopédine. La méthode est nouvelle, simple et pratique. Chacun peut la réaliser : je la soumets à vos critiques et à votre appréciation : je serais très heureux si vous vouliez joindre vos essais aux miens.

Erysipèle généralisé du nourrisson,

par MM. Guinon et Izard.

Courbe Annexe à l'observation publiée dans le n° 10 (déc. 1913).



MM. Veau et Tixier déposent leurs rapports sur les candidatures de MM. L. Lami et Schreiber.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 février 1914, à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour.

MM. Guinon et Malarte. — 1° Résultats de l'emploi du lait desséché à la Pouponnière de l'hôpital Bretonneau ; 2° A propos de la ponction du péricarde.

MM. Lereboullet et Moricand. — Varicelle chez un nouveau-né par contagion maternelle.

M. Mouchet. — Absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec existence du mamelon ; agénésie de la portion sterno-costale du grand pectoral (*Présentation de malade*).

M. Ombrédanne. — Anomalies de la cage thoracique.

MM. Savariaud et Rœderer. — Allongement du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou.



SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1914

Présidence de M. Mauclaire.

Sommaire. — Allocution de M. J. Hallé, secrétaire général. — M. Comby. Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — M. Savariaud. A propos des difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants. *Discussion* : Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — MM. Savariaud et Rœderer. Absence congénitale des muscles pectoraux. Bride axillaire. Syndactylie. *Discussion* : M. Mauclaire. — MM. Lereboullet et Moricand. Varicelle du nouveau-né par contagion maternelle. — M. Mouchet. Absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec existence du mamelon ; agénésie du grand pectoral du même côté dans sa portion sterno-costale. *Discussion* : M. Merklen. — M. Ombrédanne. Anomalies thoraciques. *Discussion* : MM. Mouchet, Mauclaire, Hallé. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Un nouveau cas de tic scapulaire. — MM. Variot et Lorenz-Monod. Observations sur la valeur nutritive du lait cru et sur l'influence du sucre sur l'utilisation physiologique du lait cru par le nourrisson.

Allocution de M. Hallé, secrétaire général.

Mes chers collègues,

Les fonctions de juge du Concours de l'Internat m'ont empêché d'assister à la dernière réunion et de vous dire tous mes remerciements. C'est de très grand cœur que je tiens à les exprimer à tous aujourd'hui. Je ne me dissimule pas les difficultés de ma tâche et vous demande dès à présent toute votre indulgence. Il me sera impossible de faire mieux que les secrétaires généraux qui m'ont précédé. Du moins, je tâcherai de faire aussi bien, s'ils veulent me conserver leur appui, m'aider de leur expérience.

En occupant pour la première fois cette place, je croirais manquer à l'amitié en ne vous rappelant pas le rôle de M. Guinon dans la fondation de cette Société. Il a été son père, ou à peu près. Du moins, elle n'aurait pas, je crois, vu le jour sans lui. Il a surveillé son enfance, guidé ses premiers pas et maintenant qu'elle est devenue une assez grande fille, il est juste qu'elle n'ou-

blie pas les soins qu'elle a reçus de lui dans son enfance. M. Apert a été pour elle une gouvernante sage et dévouée ; il a parfaitement compris que la direction du premier âge avait été bonne ; il l'a continuée, et vous savez avec quel soin il s'acquittait de ses fonctions. Le fait suivant vous dira, et la modestie de mon prédécesseur, et le rôle de M. Guinon dans notre Société. Ayant été demander à M. Apert de conserver le poste qu'il occupait si bien, je lui faisais ressortir mon incompétence à le remplacer : « Mon cher ami, me dit-il, tout a été si bien organisé par Guinon, qu'il n'y a presque rien à faire. Tout a été prévu : tout est réglé d'avance. Il n'y a qu'à marcher. » Souhaitons qu'il continue d'en être ainsi. Mais laissez-moi vous dire que je compte beaucoup sur l'appui de tous, des présidents comme de mes excellents amis, MM. Veau et Ribadeau-Dumas.

Enfin, Messieurs, permettez à un ancien trésorier, que vous avez vu surtout sous la forme d'un gêneur toujours tendant la main, de vous faire une simple remarque. Je voudrais que vous pensiez parfois qu'une Société comme la Société de Pédiatrie a une portée qui s'étend bien au-delà d'une réunion professionnelle ou scientifique. Si vous aviez, comme moi, assisté à la genèse du dernier Congrès international, si vous aviez vu avec quelle ardeur certains petits pays, certains groupements de même langue, avaient tenu à se constituer en groupes serrés et unis, pour représenter soit leur pays, soit une patrie naissante ou perdue, vous comprendriez mieux l'intérêt d'une société comme la nôtre et vous verriez dans son succès un rayon de son génie national.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde,

par M. J. Comby.

J'ai publié à la Société médicale des hôpitaux trois cas de fièvre typhoïde chez des filles de 6 ans 1/2, 11 ans et 14 ans (28 novembre 1913).

Ces cas avaient été traités par les injections sous-cutanées d'*autolysat* de M. Vincent, à la dose d'un centimètre cube. Les

résultats avaient été très favorables, quoique la fièvre typhoïde s'annonçât grave dans les trois cas : tolérance parfaite, courbe thermique abrégée, état général amélioré, pas de rechute.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de traiter deux nouveaux cas par la même méthode, avec le même succès.

Voici ces deux observations inédites, rédigées d'après les notes remises par mes externes MM. Arbeit et Apard, et avec la collaboration de Mlle Condat, mon interne.

Obs. I. — *Fille de onze ans. Fièvre typhoïde grave. Deux injections d'autolysat à trois jours d'intervalle. Guérison sans rechute.*

Le 9 décembre 1913, entrée à l'Hôpital des Enfants, dans mon service, la jeune A... Alice, âgée de 11 ans. Elle est dans un état d'abattement qui fait penser tout de suite à la fièvre typhoïde.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements sur le père.

La mère, âgée de 30 ans, vigoureuse et obèse, dit se bien porter. Elle a eu un autre enfant mort de coqueluche à 4 mois. Elle n'a pas fait de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, soumise à l'allaitement mixte. Par suite d'une coqueluche grave soignée à l'hôpital, elle n'a commencé à marcher qu'à 2 ans.

Pas d'autre maladie signalée.

Histoire de la maladie actuelle. — Malade depuis le 2 décembre, l'enfant ne s'est alitée que le 4, souffrant de céphalée, de somnolence et de fièvre. Elle n'a pas eu d'épistaxis, ni de vomissements, seulement un peu de diarrhée ; elle tousse modérément.

Etat actuel (10 décembre matin). — On se trouve en présence d'une enfant abattue, répondant bien cependant aux questions, se plaignant de la tête et de douleurs lombaires et abdominales. T. 40° 2 hier soir, 39° 8 ce matin.

Appareil digestif. — Langue saburrale, rien à l'examen de la gorge. Anorexie complète ; l'enfant n'a pas été à la selle depuis son entrée.

On constate sur l'abdomen une petite tache rosée s'effaçant à la distension de la peau.

Le ventre est souple, la pression augmente légèrement les douleurs

abdominales généralisées dont se plaint la malade. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate est légèrement hypertrophiée.

Appareil respiratoire. — Rien à noter d'anormal.

Appareil circulatoire. — Aucun signe de cardiopathie. Le pouls plein et fort bat à 84.

Organes génito-urinaires. Système nerveux. — Rien à signaler.

Traitement. — Un bain à 34° 3 fois par jour.

Injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région sous-claviculaire d'un centimètre cube d'autolysat polyvalent de Vincent. Le pouls pris 1 heure et demi après cette injection bat toujours à 84 (2 bains à 34° sont donnés dans la journée).

11 *décembre.* — Aucune réaction locale ni viscérale.

La température de la veille (39°8 matin et soir) est tombée à 39°4. Pouls 92. Le soir la température remonte à 40°3 ; 4 bains.

12. — Matin 38°9 ; soir 40°2 ; 3 bains.

13. — Matin 38°7. Deuxième injection d'autolysat (2 centimètres cubes), le soir 40°1 ; 3 bains.

14. — La température est la même que celle de la veille ; matin 38°7. Pouls à 100. Pas de modification de la rate.

L'hémoculture indique la présence du bacille d'Eberth (Mlle Condat) ; 3 bains.

15 *décembre et jours suivants.* — La température descend en oscillant légèrement pour atteindre 37° le 22 décembre et ne plus dépasser ce chiffre à partir du 26 (Le dernier bain, le 16°, est donné le 15 décembre).

Le poids, de 33 kil. 400 à l'entrée, n'est que de 29 kil. le 30 décembre et remonte ensuite progressivement, atteignant 30 kil.100 le 7 janvier, 33 kil. 300 le 19 du même mois.

1er *février.* — Cuti-réaction à la tuberculine : résultat positif.

2. — Exeat. Poids : 35 kil. 400.

Dans ce cas, nous voyons la fièvre typhoïde, prise assez près du début, au septième jour, céder rapidement après deux injections d'autolysat.

Grâce aux rémissions qui ont suivi les injections, on a pu passer plusieurs bains, l'enfant n'en ayant pris que 16 dans tout le cours de sa maladie. Dès le 14e jour, la défervescence s'accusait et l'enfant que nous avons gardée, quoique guérie, jusqu'au 2 février, n'a pas eu de rechute.

La tolérance de l'autolysat a été parfaite, pas de réaction locale, pas de réaction générale, pas de modification de la rate.

En somme une fièvre typhoïde, qui s'annonçait comme grave a suivi une évolution des plus bénignes, grâce peut-être à la vaccinothérapie.

Dans l'observation suivante, l'effet du vaccin anti-typhoïdique a été bien plus marqué et on s'en convaincra aisément en jetant les yeux sur le graphique que je vous présente.

Obs. II. — *Fille de 2 ans 1/2. Fièvre typhoïde grave. Trois injections de 1 centimètre cube d'autolysat. Abaissement thermique après chaque injection. Guérison sans rechute.*

Le 30 décembre 1913, entre dans mon service à l'Hôpital des Enfants-Malades, L... Henriette, âgée de 2 ans et demi, pour une fièvre très forte qui date de deux jours à peine. Voici les renseignements que nous avons pu recueillir auprès de la famille :

Antécédents héréditaires. — Père, 37 ans, tousse fréquemment, buveur ; mère morte il y a 15 jours de tuberculose pulmonaire datant d'au moins 3 ans. 3 fausses-couches. 5 enfants, tous vivants. L'aînée a eu la chorée et la fièvre typhoïde.Ils sont tous sujets aux bronchites.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme. La mère toussait déjà durant la grossesse ; accouchement normal.

Nourrie au biberon jusqu'à 16 mois. A 18 mois elle a eu une broncho-pneumonie soignée à l'hôpital Trousseau.

L'enfant paraît assez bien développée. Elle serait en retard au point de vue de la parole. Elle ne marche que depuis un mois tout au plus.

La maladie a débuté il y a deux jours par de la fièvre et de l'agitation nocturne, alors que dans la journée l'enfant est abattue et immobile. Elle n'a pas vomi ; mais elle tousse un peu.

Lorsqu'on l'examine le 31 janvier, on remarque de la pâleur et de

l'abattement. La température est montée à 40°7 ; l'examen des divers appareils est en général négatif : il n'y a ni diarrhée, ni vomissements ; le ventre est souple, non ballonné. On ne trouve rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Le pouls bat à 130, et est régulier. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Pas d'éruption cutanée.

Cependant la rate est perceptible à la percussion, et à l'examen de la gorge on constate de la rougeur avec quelques exsudats pultacés. Le nasopharynx est encombré d'un muco-pus abondant. Ces symptômes font conclure provisoirement à une angine pultacée.

Mais la températnre se maintient les jours suivants autour de 40° sans aucune modification dans la symptomatologie. Le séro-diagnostic pratiqué le 4 janvier est négatif. Le 6 janvier on note un peu de ballonnement du ventre. Toujours rien à l'auscultation.

7. — Alors que la température du matin est à 39°1, on injecte 1 centimètre d'autolysat de Vincent. La fièvre tombe le soir à 38°4 au lieu de 39°9 la veille au soir. On ne constate aucune réaction locale, ni générale : la rate, toujours perceptible à la percussion, ne paraît pas avoir augmenté de volume.

8 et 9. — La température remonte progressivement à 40° et au-dessus. L'enfant a un vomissement bilieux abondant. Le ventre est ballonné.

Il ne survient pas d'autre vomissement, mais le 10 janvier l'enfant est un peu dyspnéique et tousse. On trouve des râles sous-crépitants aux deux bases en arrière, surtout à droite. On pratique une nouvelle injection de 1 centimètre cube d'autolysat, la température étant de 39°6 le matin. Le soir il y a une rémission de 2/10 de degré et le lendemain matin une véritable défervescence ; la température tombe à 38° le matin, à 37°2 le soir. L'état général est amélioré, l'enfant parait plus éveillée. Le séro-diagnostic est alors positif au 1/50, négatif au 1/100.

12. — Une nouvelle poussée thermique atteint 40° et s'y maintient. Le 14 on remarque autour de l'ombilic 3 taches rosées s'effaçant à la pression. Le 15 au matin on fait une 3e injection de 1 centimètre cube d'autolysat, et la température tombe brusquement de 40° à la normale le lendemain soir. L'apyrexie se maintient depuis ce

moment. Il y a eu encore quelques taches rosées au niveau de la base du thorax, et quelques râles sous-crépitants à la base droite ; mais ces signes disparaissent en 4 jours, et la guérison est complète. Avant sa sortie nous avons voulu soumettre la malade à la cutiréaction à la tuberculine ; le résultat a été positif. L'enfant retrouve son entrain et sa gaieté ; elle demande à manger. Après un long séjour à l'Hôpital, elle sort, sans avoir présenté de rechute.

Dans cette dernière observation, l'efficacité du vaccin antityphique nous semble indéniable. La dose employée (un centimètre cube).était très forte pour l'âge de l'enfant. Elle a été néanmoins très bien tolérée.

Il résulte des cinq observations qu'il m'a été donné de recueillir ces derniers mois, que l'autolysat de Vincent est un agent thérapeutique qu'on peut employer sans danger à la dose d'*un centimètre cube* répétée à deux ou trois reprises après un intervalle de quelques jours.

Dans ces cinq cas, la tolérance a été parfaite, pas le moindre accident ; guérison sans rechute dans un délai court. Si nous avions quelques dizaines d'observations semblables, nous n'hésiterions pas à conclure nettement. Le petit nombre de nos cas nous engage à entourer notre opinion de quelques réserves. Un avenir sans doute prochain affaiblira ou fortifiera l'impression favorable que la bactériothérapie antityphoïdique nous a laissée.

A propos des difficultés du diagnostic de l'appendicite chez les petits enfants,

par M. M. Savariaud.

Ma réponse à la communication de mon ami Veau ayant été écourtée dans le Bulletin, je demande à revenir aujourd'hui sur ce sujet.

Mon ami Veau s'appuyant sur six observations pense pouvoir émettre comme conclusion : 1° que les enfants ne localisent pas

la douleur appendiculaire ; 2° que la douleur à la pression de la fosse iliaque n'existe pas.

Sur le premier point, je suis volontiers de son avis. D'abord, on ne saurait exiger beaucoup de précision de la part d'un enfant qui parle mal, ou même qui ne parle pas du tout et qui est toujours plus ou moins effrayé par l'exploration du médecin.

D'autre part, il faut bien avouer également que les enfants plus âgés ne localisent pas beaucoup mieux ou du moins ne montrent point toujours leur fosse iliaque quand on leur demande où ils souffrent. Ils montrent souvent le nombril, ou l'épigastre, plus souvent tout le ventre et ils ont raison, car la crise commençant souvent par une flambée péritonéale généralisée, il est naturel qu'ils souffrent dans tout le ventre. La douleur bien souvent ne se localise que plus tard.

Il est exact également de dire que les jeunes enfants ne répondent généralement pas quand on les interroge, même quand on leur demande quelque chose de très simple, comme de dire *oui*, si on leur fait mal. Ils trouvent plus simple de se raidir, ou de crier si la douleur est trop forte.

L'interrogatoire est donc d'une faible ressource chez les jeunes enfants et il vaut beaucoup mieux observer leur mimique et leurs contorsions quand on les palpe que de perdre son temps à leur poser des questions auxquelles ils ne répondent pas.

Mais là s'arrête mon accord avec mon ami Veau, et j'ai peine à admettre avec lui que lorsqu'un organe est enflammé, sa palpation ne détermine aucun *réflexe de défense*. Jusqu'à présent au contraire j'ai cru observer que les réflexes chez les petits enfants sont très vifs, soit qu'il s'agisse d'une arthrite, d'une ostéomyélite, ou d'une inflammation du péritoine. J'ai toujours constaté que la défense musculaire était fort nette et quand les enfants, quel que soit leur âge, ne manifestent aucune douleur du ventre, c'est qu'apparemment ils ne présentent aucune inflammation aiguë de leur péritoine. Notez que je ne dis pas de leur appendice, car si le péritoine enflammé est d'une sensibilité exquise, il n'en est point du tout de même de la muqueuse de l'appendice qu'on peut rôtir

au thermocautère sans que le sujet présente la moindre douleur quand par hasard on opère un sujet à l'anesthésie locale.

Si donc mon ami Veau n'a pas constaté de douleur ou de défense musculaire dans les cas qu'il a observés, c'est ou bien que l'appendice était rétro-péritonéal ou bien qu'il n'y avait pas d'appendicite.

Ainsi dans sa *première observation* où il est dit que l'enfant au début de sa première crise n'avait pas de sensibilité à la palpation avec un ventre souple partout, il est dit que l'opération fut difficile, que l'incision dut être agrandie à deux reprises, que le cœcum était collé à la fosse iliaque, que l'appendice était invisible. Ne sont ce point les caractères de l'appendicite rétro-cœcale et ne sait-on pas que dans cette forme d'appendicite les phénomènes péritonéaux sont absents ou réduits à leur minimum ? Dans ce cas particulier, on s'explique très bien l'absence d'hyperesthésie et de contracture. Ce sont là des faits bien connus et il n'est pas nécessaire, je crois, de faire intervenir le jeune âge du malade.

D'ailleurs si les symptômes en question ont manqué lors de la première crise, ils n'ont pas fait défaut lors de deux autres petites crises que l'enfant a eues ultérieurement dans le Berry, au mois d'octobre, nous dit l'observation.

Dans l'observation II, il est dit que le 15 décembre au matin, la résistance est manifeste. Je sais bien qu'on ne l'a pas retrouvée ensuite, mais ici encore l'opération a montré que l'appendice avait une situation anormale, puisque c'est au niveau *du détroit supérieur* que l'on a ouvert une poche de liquide citrin. Il est dès lors peu étonnant qu'il n'y eut pas de défense dans la fosse iliaque.

Dans l'observation III un enfant de 4 ans présente quelques signes rationnels d'appendicite, mais pas de défense musculaire. A l'opération faite cinq semaines après le début on trouve un appendice sans adhérences, mais très épaissi et contenant un liquide puriforme avec une muqueuse un peu ecchymotique. Evidemment je n'ai pas vu le malade, mais il semble qu'il s'agisse ici d'une appendicite plutôt chronique ou tout au moins subai-

guë. Lorsque l'appendice et le péritoine voisin ne sont pas rouges, congestionnés, quand il n'y a aucun exsudat péritonéal, on comprend qu'il n'y ait pas de défense musculaire, ni d'hyperesthésie de la fosse iliaque.

Dans l'observation IV, il est dit que la douleur est des plus nettes et localisée à la fosse iliaque. D'ailleurs peut-on bien étiqueter cette observation appendicite et ne vaudrait-il pas mieux l'intituler : corps étranger vivant (ascaride lombricoïde) de l'appendice? Si la muqueuse appendiculaire présentait la trace de nombreuses piqûres, il ne semble pas qu'elle fut enflammée. D'ailleurs l'enfant, qui avait 39° depuis plusieurs jours, a conservé cette température encore pendant 4 jours, puis tout a cessé. Il y a donc quelque chose d'obscur qui échappe dans cette observation qui je le répète n'est point démonstrative.

Dans l'observation V, l'opération faite sur les instances de Mme Nageotte montre deux calculs dans l'appendice avec la muqueuse un peu congestionnée à leur niveau. Je veux bien admettre que l'opération a été très utile, mais peut-on dire qu'il y ait eu crise appendiculaire. Non, lésions chroniques de la muqueuse seulement. Dès lors il n'est pas étonnant qu'on n'ait pas trouvé de contracture.

Enfin *dans l'observation VI*, il s'agit, de même que dans l'observation IV, de corps étrangers vivants de l'appendice (32 oxyures) et non pas d'inflammation de cet organe. Ce dernier était en effet mou et flasque.

En résumé je veux bien admettre que la contracture et l'hyperesthésie de la fosse iliaque peuvent manquer, soit qu'il s'agisse d'une situation anormale de l'appendice (situation rétro-cœcale ou pelvienne), soit que la muqueuse seule soit enflammée. Mais cette symptomatologie larvée n'a rien de spécial au nourrisson. *Ce qui distingue le mieux l'enfant qui ne comprend pas de l'enfant plus grand, c'est qu'à l'encontre de ce dernier, il ne se laisse pas suggestionner.* Voilà pourquoi peut-être on trouve plus rarement chez lui le fameux point appendiculaire.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je tiens à répéter ce que j'ai dit à plusieurs reprises : même chez les tout petits enfants l'appendicite détermine une douleur localisée à la région habituelle et provoquée par l'exploration attentive ; la défense musculaire, loin d'être absente ou exceptionnelle, est commune, mais elle est souvent légère et il faut savoir la chercher. Ces signes sont expressément notés dans les observations citées par M. Savariaud. Enfin il s'est agi non d'appendices normaux habités par des vers inoffensifs, mais d'appendicites certaines, dans un cas même grave puisqu'il y avait de l'exsudat péritonéal.

Absence congénitale des muscles pectoraux. — Bride axillaire. — Syndactylie,

par MM. Savariaud et Rœderer.

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter est atteint :

1° D'absence congénitale des muscles pectoraux ;

2° D'une palmure congénitale brachio-thoracique qui gêne le mouvement d'abduction et d'élévation du bras ;

3° D'une syndactylie du même côté.

Y a-t-il une relation entre ces différentes malformations ?

Nous attirons l'attention sur la récidive de la syndactylie opérée vers l'âge de 2 ans par un autre chirurgien.

Nous attribuons la récidive à la date trop précoce.

A moins de cas extrêmement simples nous sommes d'avis d'opérer seulement vers 7 ou 8 ans. Les résultats sont infiniment meilleurs et les pansements beaucoup plus simples.

M. Mauclaire. — J'ai vu récemment une récidive semblable chez un enfant que les parents m'ont forcé à opérer à l'âge de 2 ans. Or, deux ans après, le petit doigt et l'annulaire se sont bien développés, et bien qu'ils aient été dépalmés jusqu'à leur racine, les parties molles interdigitales se sont développées et al-

longées et une palmure occupe presque toute la hauteur de la première phalange.

Je crois qu'il ne faut opérer les syndactylie que vers l'âge de cinq ans.

Varicelle du nouveau-né par contagion maternelle,

par MM. P. Lereboullet et I. Moricand.

La varicelle, comme les autres fièvres éruptives, frappe rarement le nouveau-né. « Elle est, dit M. Guinon, très rare avant 6 mois, plus rare même que les autres fièvres éruptives. » Si quelques faits, comme ceux de M. Apert, comme ceux groupés dans la thèse de Le Roy (1910-1911), montrent des exceptions à la règle, elle reste néanmoins exacte, et M. Variot le vérifiait récemment. Aussi ne nous semble-t-il pas sans intérêt de relater ici une très courte observation que nous avons eu l'occasion de suivre il y a quelques mois et qui soulève divers petits problèmes intéressants de clinique et de pathogénie.

Notre cas concerne une fillette née le 27 mars 1913, dans des conditions absolument normales, pesant à sa naissance 2.675 grammes. La mère, bien portante pendant sa grossesse, a présenté la veille de l'accouchement une éruption bulleuse, réalisant un type de *varicelle* de moyenne intensité, laquelle a évolué par poussées successives, séparées par un jour d'intervalle. La *varicelle de la mère* évolua normalement, mais entraîna ou facilita secondairement l'apparition d'un abcès au sein droit qui fut incisé le 8 avril.

L'enfant, malgré la varicelle maternelle, fut mise au sein le lendemain de la naissance, arriva progressivement à la dose de 450 à 500 grammes au 10e jour et s'y est tenue pendant 4 à 5 jours.

C'est le 11 avril, 14 *jours pleins après la naissance* de l'enfant, qu'on nota sur le corps, les jambes et le tronc la première apparition de *bulles de varicelle* assez disséminées, mais typiques.

Une seconde poussée se fit trois jours après, surtout sur la tête, le cuir chevelu et un peu sur la face ; puis une troisième poussée survint,

confluente et accompagnée de *quelques vésicules dans la bouche*, sur la langue et la face interne des lèvres qui gênèrent quelques jours la succion.

L'état général reste d'abord satisfaisant. La température s'éleva toutefois, atteignant 39° lors de la seconde poussée, mais rien ne semblait inquiétant dans l'état de l'enfant qui continuait à s'alimenter. Il en fut tout autrement après 4 à 5 jours, à la fin de la seconde poussée et au début de la troisième. La température devint franchement *hypothermique*, descendant à 35° et oscillant dès lors entre 35° et 36°. Le teint devint pâle et légèrement plombé, quelques vomissements survinrent en même temps que des selles nombreuses, verdâtres ; urines rares et foncées ; alimentation au sein difficile (tant du fait de la mère que du fait de l'enfant). Les bulles de varicelle prirent sur un assez grand nombre de points une apparence nettement sphacélique (*varicelle ulcéreuse*). L'enfant semblait comme désbydratée et par deux fois fut prise de *syncope* qui ne céda qu'à des frictions énergiques et à des enveloppements chauds.

Toutefois, à partir du 11e jour, l'état général est meilleur. L'éruption est terminée, la température tend à redevenir normale, l'hypothermie diminuant progessivement. Seul l'état local des téguments reste encore longtemps préoccupant. Les vésicules ont été très nombreuses, créant autant d'érosions locales et certaines d'entre elles ont fait place à des véritables petits placards de grangrène superficielle. Il faut employer des linges aseptiques et panser le corps de l'enfant comme une plaie chirurgicale pour obtenir un résultat favorable. Des attouchements à la teinture d'iode diluée et à l'eau d'Alibour activent la cicatrisation qui finit par se faire.

L'enfant revient ensuite à la santé rapidement et augmente régulièrement de poids (1).

(1) La courbe des pesées quotidiennes montre d'ailleurs que c'est *avant l'éruption* que le poids de l'enfant a paru subir surtout l'influence de la maladie. Après la chute initiale du poids de naissance (2 675 gr.) à 2.450 grammes, l'enfant est restée jusqu'au 8 avril sans augmenter et ce n'est que le 10 avril qu'elle a atteint 2 500 grammes. L'augmentation s'est manifestée alors régulièrement, mais très lentement pendant le cours de l'éruption pour devenir plus rapide à partir du 28 avril, après la fin de la varicelle.

La varicelle notée chez notre petite malade était, on le voit par ce court exposé clinique, due à la *contagion maternelle* et c'est un premier trait particulier à notre cas. On sait en effet que l'immunité relative du nourrisson à l'égard des fièvres éruptives (et notamment la rougeole) a été mise sur le compte de l'immunité de la mère due à une attaque antérieure, immunité transmise à l'enfant au moins pour les premières semaines. Notre fait est assez favorable à cette hypothèse. La mère n'était elle-même pas immunisée, elle a contracté la varicelle tout à la fin de sa grossesse, trop tard pour que l'organisme de l'enfant puisse en subir les effets ; la fillette a été contagionnée par sa mère le jour même de sa naissance ; il ne pouvait en être autrement.

La durée habituelle de l'incubation de la varicelle a été ici vérifiée. C'est 14 jours après sa naissance que l'enfant a été prise et notre observation ne fait que confirmer les autres faits.

Les cas rapportés il y a quelques années par Apert (1) concernaient des enfants qui eurent la varicelle à 14 jours, à 16 jours, à 17 jours ; malgré la débilité de ces enfants, tous prématurés, la varicelle fut bénigne chez eux. Notre petite malade n'eut pas une varicelle grave, mais elle réagit à celle-ci comme réagissent souvent les prématurés aux infections. Elle n'eut que temporairement de la fièvre et c'est l'hypothermie qui caractérisa surtout sa période d'état. Elle fit des bulles nombreuses, mais dont beaucoup firent place à de la gangrène superficielle de la peau. Néanmoins la guérison survint et, sans être trop affirmatifs, nous avons eu l'impression que les soins reçus par l'enfant et les pansements aseptiques pratiqués (selon la technique de M. Weill, de Lyon) ont été pour beaucoup dans l'évolution favorable de sa maladie.

Nous pouvons enfin faire remarquer que c'est au début surtout que le poids a paru influencé. Il y a quelques années Henri Meunier avait attiré l'attention sur la diminution de poids des nourrissons en incubation de rougeole. Ici un phénomène ana-

(1) Apert, Une épidémie de varicelle dans une maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827.

logue s'est produit et c'est pendant les quatorze jours d'incubation de la varicelle que l'enfant, bien portante par ailleurs, a présenté un poids stationnaire, ne tendant à reprendre qu'une fois la varicelle déclarée. Mais l'état de la mère et les difficultés de l'allaitement peuvent suffire à expliquer le moindre développement de l'enfant et il n'y pas lieu de tirer de conclusions formelles de la courbe de poids.

Par ces quelques traits, cette observation de varicelle du nouveau-né, par contagion de la varicelle maternelle à la naissance, nous a semblé mériter d'être relatée en raison non seulement de son étiologie, mais aussi de ses caractères cliniques et de la gravité relative qu'elle a revêtue.

Absence congénitale de la glande mammaire du côté droit avec existence du mamelon ; agénésie du grand pectoral du même côté dans sa portion sterno-costale,

(*Présentation de malade*)

par M. Albert Mouchet.

Dans la séance du 9 décembre 1913 (1), MM. Méry et Parturier nous ont présenté une jeune fille sous le même titre que celui que j'inscris en tête de cette présentation d'un jeune garçon. Mais je tiens à insister sur une observation déjà faite par moi à cette séance. L'expression d' « absence congénitale de la glande mammaire droite » employée par MM. Méry et Parturier ne répondait pas d'une façon précise à la réalité : on sentait parfaitement sous le mamelon de leur fillette une glande mammaire très réduite, ni plus, ni moins grosse que la mamelle d'un garçon pubère ; il n'y avait donc pas absence de glande mammaire et l'expression *atrophie de la glande mammaire* était selon nous la seule exacte.

Notre jeune garçon a, lui, un arrêt de développement plus mar-

(1) *Bull. Soc. Pédiatrie*, 9 décembre 1913, p. 520-525.

qué que la jeune fille de MM. Méry et Parturier, puisqu'*il ne possède pas le plus petit rudiment de glande mammaire.*

Cet enfant, âgé de 8 ans, est, comme vous le voyez, robuste et bien développé pour son âge. Il y a seulement quelques semaines que sa mère a été frappée de l'asymétrie de son thorax.

Cette asymétrie saute en effet aux yeux. La paroi antérieure du thorax à droite, au lieu d'être bombée comme à gauche, est pour ainsi dire rétractée au niveau des extrémités antérieures des 3e, 4e et 5e côtes. Le mamelon droit à peine saillant et l'aréole sont enfoncés en quelque sorte, constituant le fond d'un entonnoir cutané dans le 4e espace intercostal.

On ne sent pas sous le mamelon et l'aréole le moindre vestige de glande mammaire ; pas le plus petit grain ou tractus fibreux ou fibro-graisseux. La peau est appliquée directement sur le gril costal à la surface duquel on peut la faire glisser.

On ne voit pas et on ne sent pas davantage le muscle grand pectoral à partir du bord inférieur de la 3e côte. Cette absence de la plus grande portion du muscle grand pectoral est facile à voir quand on prie le garçon d'écarter le bras du tronc. Dans ce mouvement, on ne voit faire saillie sous la peau de la paroi antérieure du thorax qu'une mince lame musculaire représentant une portion supérieure atrophiée du grand pectoral s'insérant seulement à la clavicule, aux côtés supérieures et au manubrium.

Je n'ai pas constaté d'autre difformité congénitale chez ce jeune garçon. Il a un genu valgum bilatéral peu prononcé et une petite hernie ombilicale.

M. Merklen. — Les faits de MM. Méry et Parturier et de M. Mouchet m'engagent à rappeler un cas analogue que j'ai observé il y a quelque temps déjà. Il s'agissait d'un nourrisson de 4 mois, du sexe masculin, bien portant par ailleurs, *dépourvu de mamelon droit* ; on ne constatait que l'existence d'une aréole de teinte café au lait. Je ne saurais dire si la glande mammaire faisait ou non défaut.

On notait en outre une *agénésie de la portion sterno-costale du grand pectoral* du même côté que l'existence d'un méplat très accusé et une limitation des mouvements d'adduction du membre supérieur mettaient sans peine en évidence. Il était impossible de se prononcer sur la participation du petit pectoral.

Anomalies thoraciques,

par M. L. Ombrédanne.

L'enfant que je vous présente est venu à la consultation de l'hôpital parce qu'il était porteur, à la base du cou, du côté droit, d'une tumeur volumineuse, entraînant un torticolis gauche.

Il était facile de constater l'existence d'une scoliose cervicale à convexité droite, avec une courbure de compensation dorsale gauche. La tumeur était congénitale ; sa consistance dure, osseuse, ne permettait guère d'autre diagnostic que celui de côte cervicale surnuméraire, diagnostic que je portai, bien qu'il n'existât aucun trouble fonctionnel, ni vasculaire, ni nerveux en corrélation avec la lésion.

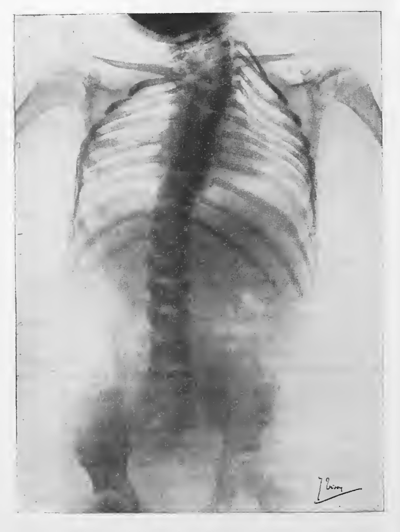
La radiographie a confirmé mon diagnostic, mais a fourni en outre un certain nombre de renseignements assez curieux.

Sur l'excellente épreuve que nous reproduisons ici, et que nous devons au Dr Tison, on voit que la colonne vertébrale cervicale est complètement désordonnée. Elle est représentée par un certain nombre de noyaux osseux cunéiformes, au nombre total de 6 ou 7, dans lesquels il est impossible de reconnaître et de situer les 7 vertèbres cervicales normales.

Il existe onze vertèbres dorsales complètes, sans qu'on puisse affirmer pourtant que les 9e, 8e, 7e ne sont pas fragmentées. La 1re dorsale est vraisemblablement représentée par une hémi-vertèbre droite. Du côté gauche existent seulement 11 côtes. La 5e et la 6e sont soudées à leur origine rachidienne, ou tout au moins assez près de leurs origines qui sont peut-être indépendantes.

Du côté droit, on compte 13 côtes. La dernière est très courte, bien plus courte que celle du côté gauche.

Les côtes droites correspondent assez exactement comme hauteur au niveau des côtes gauches.



Il en résulte qu'à la partie supérieure du thorax, la première côte

qu'on rencontre de haut en bas, du côté gauche, correspond au niveau de la 3e qu'on rencontre du côté droit.

Doit-on dire qu'il y a deux côtes supplémentaires à droite : oui, cliniquement, puisqu'il y en a deux qui débordent le côté opposé ; non, anatomiquement, puisqu'il n'y a au total que 13 côtes droites. Les deux côtes qui débordent en haut et à droite sont toutes deux portées par des hémivertèbres droites. Je pense donc qu'au point de vue absolu, il faut dire que la 1re vertèbre dorsale est représentée seulement par une hémi-vertèbre droite : d'où absence de la 1re côte gauche ; et que d'autre part une hémi-vertèbre cervicale droite, fragment avorté de la 7e cervicale, porte *une* côte supplémentaire, sans préjudice des autres anomalies dans les corps vertébraux cervicaux.

Les vertèbres lombaires sont normales ; pourtant la costoïde de la première lombaire est anormalement longue.

Enfin, on voit nettement sur une autre excellente épreuve de profil que nous ne reproduisons pas ici, que la courbure sacro-coccygienne au lieu d'être concave en avant, est convexe dans ce sens.

Il en résulte que l'enfant présente une esquisse de cette orientation de la terminaison du rachis qui, un peu plus accentuée encore, eût donné naissance à une véritable queue de faune.

Au palper, on sent, soulevant la peau, la pointe du coccyx qui se relève en arrière.

Je signalerai encore que la radiographie montre une anomalie de position du cœur qui paraît être en dextrocardie, ce que d'ailleurs ont vérifié cliniquement mes collègues médecins de l'hôpital Bretonneau.

Mon intention est de pratiquer la résection des deux côtes débordant à droite et constituant la majorité de la tumeur. Il me paraît raisonnable d'escompter, grâce à cette intervention, la possibilité d'un redressement ultérieur de ce rachis, sans que mon expérience personnelle me permette de considérer ce résultat comme certain. Je serais heureux d'avoir à ce sujet l'opinion de mes collègues, si l'un d'eux a eu l'occasion de pratiquer déjà cette opération.

M. Mouchet. — Puisque mon ami Ombrédanne a convié ses collègues à lui donner leur avis, je voudrais lui dire brièvement

les réflexions que m'inspire sa très intéressante communication.

Il y a d'abord la question de l'*opération* de cette côte cervicale. Je crois qu'Ombrédanne fera bien de la pratiquer dans le cas présent, puisque la côte cervicale paraît être le facteur principal d'une scoliose accentuée. Au cours de recherches bibliographiques entreprises par moi en vue de la rédaction de l'article « Côtes cervicales » dans le *Supplément de la Nouvelle Pratique médico-chirurgicale* (1913), j'ai lu avec le plus vif intérêt un article très long et très documenté de Ledouble sur la septième côte cervicale dans son récent *Traité des variations de la colonne vertébrale de l'homme* (1912). Je crois qu'on n'a rien écrit encore de plus complet sur la question des côtes cervicales ; je ne me souviens plus exactement du nombre d'opérations qui ont été faites en vue de l'ablation de ces côtes, mais ce nombre est certainement assez grand. Je sais d'une façon précise qu'en 1890, mon excellent maître M. Ch. Perier a relaté à l'Académie de Médecine le cas d'un sujet qu'il a dû débarrasser d'une septième côte cervicale en raison des phénomènes de compression du plexus brachial auxquels cette côte donnait lieu. La plèvre fut blessée au cours de l'opération assez laborieuse, mais les suites opératoires furent excellentes et le succès complet.

Le plus souvent, la difformité causée par la présence d'une côte cervicale ne saute pas aux yeux comme chez le petit malade d'Ombrédanne ; avant la radiographie, l'attention n'était attirée sur cette côte cervicale qu'en raison des troubles névritiques dans le domaine du plexus brachial.

Depuis l'avènement de la radiographie, les faits de côtes cervicales se sont multipliés et bien souvent, c'est seulement l'existence d'une *scoliose à siège anormalement élevé* qui a poussé le médecin à faire radiographier le malade et à découvrir ainsi la côte cervicale, facteur principal — sinon unique — de la scoliose. Dans ces dernières années, les revues orthopédiques, surtout celles de l'Allemagne, abondent en faits de scoliose causées par des côtes cervicales. Je me souviens aussi qu'une thèse récente de notre Faculté, de M. Chevrier, a été consacrée à ces malformations des

vertèbres cervicales. Je crois donc, pour me résumer, l'opération absolument indiquée chez le petit malade d'Ombrédanne.

Je ne crois pas, en revanche, qu'au cours de l'opération, Ombrédanne trouvera la septième côte cervicale adhérente à la troisième côte thoracique. Une pareille attache n'est décrite à aucune page de l'article si documenté de Ledouble ; quand la côte cervicale n'est pas flottante, elle est attachée en avant au sternum (côte complète) ou au 1er cartilage costal, ou — sur les parties latérales — à la première côte thoracique osseuse, mais on ne l'a jamais vue unie (par soudure ou par articulation ou par du tissu fibreux) à la deuxième côte, encore moins à la troisième côte. C'est ce que montrent clairement je crois, les sept figures schématiques que j'ai fait dessiner d'après Ledouble dans mon article de « Côtes cervicales » du *Premier Supplément de la Nouvelle Pratique médico-chirurgicale* (années 1911-1912) paru en 1913.

En ce qui concerne les *résultats éloignés de l'opération*, je crois qu'il ne faut pas être trop optimiste ; évidemment la scoliose sera améliorée ; mais la côte cervicale n'est pas tout chez le malade d'Ombrédanne. Il existe chez lui des malformations des corps des vertèbres sur lesquelles Drehmann (de Breslau) avait depuis longtemps, dans des cas analogues, attiré l'attention ; or, vis à-vis de ces malformations, le chirurgien et l'orthopédiste se trouvent assez désarmés. Tout en faisant des réserves sur le pronostic éloigné de la scoliose, je tiens à répéter cependant que l'ablation de la côte cervicale me paraît indispensable chez le petit malade d'Ombrédanne.

M. Mauclaire. — Récemment Desfosses et Chevrier ont rapporté un cas semblable à celui d'Ombrédanne. Il y avait des côtes cervicales et des malformations des vertèbres cervicales inférieures et dorsales supérieures expliquant la scoliose cervico-dorsale. Je pense que la résection des côtes n'empêchera pas la scoliose. Cette question des côtes cervicales supplémentaires compliquées de scoliose cervicale a été bien étudiée par Garré, Fick,

Fichels, Eckstein (1) et Migauchi (2). Cette scoliose cervicale, scoliose réflexe de Helbing, ne s'observerait que dans un petit nombre de cas de côtes cervicales.

Personnellement j'ai observé deux cas dans lesquels j'ai fait ce diagnostic guidé par les douleurs névralgiques qu'éprouvaient les malades.

M. Hallé. — A côté des malformations multiples que cet enfant présente, je trouve des particularités qu'il faut considérer comme des troubles trophiques. Je veux parler des deux plaques d'alopécie que ce malade présente du côté droit du cuir chevelu, à la région pariétale. Je fais observer que les troubles sont justement du côté droit et que c'est de ce côté que l'on observe les malformations les plus considérables. Il y a là une petite particularité que n'aurait pas manqué de faire observer notre collègue M. Jacquet. Il s'agit probablement ici d'une sorte d'agénésie pilaire, plutôt que d'une véritable pelade.

Un nouveau cas de tic scapulaire,

(*Présentation de l'enfant*).

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

L'enfant que je présente à la Société aujourd'hui offre une grande ressemblance avec celle dont j'ai apporté l'observation il y a quelques années (3) Ces faits nous permettent de comprendre les conditions déterminantes du tic scapulaire, surtout si on les rapproche d'un grand nombre de cas où le même phénomène se produit sous une forme très atténuée.

Il s'agissait dans le premier cas d'une fille, dont je vous rappelle les photographies : l'une vous la montre dans son attitude habituelle, avec l'omoplate gauche basculée de telle sorte que sa pointe se trouve

(1) Eckstein, *Deuts. Zeit. f. orthoped. Chir.*, avril 1908.
(2) Migauchi, *Deutche Zeit. f. orthoped. Chir.*, Bd. XXIX, 1913.
(3) *Société de Pédiatrie*, novembre 1907.

beaucoup plus haute que la pointe de l'omoplate droite, tandis que l'épaule gauche est au contraire plus basse que l'autre ; la seconde image, faite quelques instants après la première, montre l'omoplate gauche retombée à sa place, momentanément.

La seconde observation concerne l'enfant que je vous présente, Marcelle P. C'est une fille de 12 ans, envoyée dans ma salle de gymnastique à cause d'une scoliose assez grave, à convexité droite, scoliose qui me frappa par la situation paradoxale des omoplates. En effet le moignon de l'épaule droite est à peine plus élevé que celui du côté gauche, il peut se mettre au même niveau, et même descendre au-dessous ; la pointe de l'omoplate n'en reste pas moins à plusieurs centimètres au-dessus du niveau de la pointe du côté gauche. Ce contraste est dû à la rotation de l'omoplate autour de son angle articulaire, à un mouvement de bascule qui porte l'angle inférieur en dedans et en haut, tandis que le bord axillaire devient horizontal, ce qui se voit fort bien sur les photographies que vous avez sous les yeux (1). De plus il n'y a pas que rotation dans le plan horizontal ; il y a en même temps un mouvement de bascule autour du bord supérieur de l'omoplate, de telle sorte que l'angle inférieur, détaché du thorax, pointe en arrière d'une façon bien extraordinaire.

Il y a quelques mois, Marcelle se tenait habituellement et indéfiniment dans l'attitude décrite, mais il ne s'agit nullement d'une malformation de la région scapulaire ; l'omoplate peut retomber à sa place et les deux os se trouvent alors au même niveau ; il est vrai que pour conserver cette attitude symétrique l'enfant croise les bras sur la poitrine, sans quoi l'omoplate « grimpe » aussitôt pour reprendre sa position vicieuse.

L'omoplate gauche est également capable de basculer et l'aspect du dos est alors exactement l'inverse de ce que nous montre la première figure, c'est-à-dire que du côté gauche l'épaule est plus basse tandis que la pointe de l'omoplate est plus haute que de l'autre côté. La rotation est moins complète du côté gauche, l'enfant ne la maintient

(1) Les figures présentées paraîtront dans les *Archives de Médecine des enfants*.

pas et ne la fait pas spontanément ; de plus, ce mouvement s'accompagne d'une aggravation notable de l'attitude scoliotique, tandis que le tic scapulaire doit accompagner un redressement relatif des courbures de la colonne.

L'enfant a été, comme notre première malade, traitée par les exercices de gymnastique générale qui s'adressent au traitement de la scoliose et au développement musculaire du dos. Au bout de trois mois l'attitude s'était déjà grandement modifiée, l'omoplate restait longtemps abaissée, le tic avait cédé. Aujourd'hui vous voyez que les omoplates occupent leur place normale, habituellement et indéfiniment. Marcelle a pourtant gardé la faculté d'exécuter les mouvements de rotation et elle le fait à volonté à droite ou à gauche, mais elle ne garde plus l'attitude vicieuse, le tic a disparu.

Depuis quelques semaines, l'enfant porte le corset orthopédique que vous venez de voir sur elle et qui est nécessité par la déviation, corset bien supporté et ne provoquant pas de tics.

Voyons maintenant quels sont les muscles en cause dans ce déplacement de l'omoplate ? Chez l'enfant que j'ai étudiée en 1907, l'omoplate gauche basculait en restant appliquée contre le thorax, ce qui indiquait la prédominance d'action du muscle rhomboïde inférieur ; c'était un tic du rhomboïde seul.

Dans le cas actuel, le mouvement exécuté est plus complexe, puisque au mouvement de rotation autour de l'angle articulaire s'ajoute la rotation autour du bord supérieur de l'os ; et c'est à l'action combinée du rhomboïde inférieur avec le sus-épineux qu'on est amené à attribuer le déplacement. Les muscles habituellement contractés sont d'ailleurs fortement hypertrophiés et entourent et recouvrent les omoplates de masses grosses et dures, comme nous n'en voyons jamais chez les enfants de notre salle de gymnastique.

La cause déterminante de ces tics est un effort de redressement ; c'est ce qui apparaît bien dans les cas ébauchés, chez les enfants qui se contractent violemment lorsqu'on les examine, pour se tenir le mieux possible. Un certain nombre corrigent ainsi mo-

mentanément leur déviation, d'autres au contraire arrivent à un résultat absurde ; les courbures latérales et la lordose s'exagèrent, une épaule s'élève démesurément, les omoplates arrivent presque au contact, bref l'enfant semble difforme ; quand il se laisse aller, quand il « se tient mal », on voit apparaître un certain degré de cyphose et la scoliose est insignifiante. C'est dans ces cas que j'ai vu à maintes reprises une omoplate exécuter un certain degré de rotation interne en tout semblable au tic que je viens de décrire, avec cette différence que la contraction est momentanée, qu'elle fait partie d'un effort musculaire d'ensemble et qu'elle cesse avec cet effort. Le sens de la déviation vertébrale détermine le côté du tic, car c'est du côté de la convexité, c'est-à-dire du côté vers lequel tombe le thorax que se fait la contracture destinée à reporter le poids du corps vers la ligne médiane. Ce fait est bien démonstratif chez Marcelle qui corrige sa scoliose en contractant les muscles droits et qui l'aggrave en contractant les muscles gauches.

Lorsque j'ai décrit pour la première fois le tic scapulaire, j'ai eu la mauvaise idée de le décrire sous le nom de scapulum valgum passager par tic du rhomboïde, ce qui est une cause de confusion avec le scapulum valgum vrai. Il aurait fallu dire, et cela seulement pour faire comprendre le sens de la déviation : tic du rhomboïde, *simulant* le scapulum valgum. Le *scapulum valgum* est,selon toute apparence,une déformation osseuse, de nature rachitique, comparable au genu valgum et au cubitus valgus ; il ne faut donc pas le confondre avec le déplacement que fait subir à l'omoplate une contraction musculaire.

Les deux défauts sont si bien indépendants l'un de l'autre qu'ils peuvent se présenter séparément ou coexister. Ainsi Yvonne M... a des omoplates normalement dirigées, bien conformées, à bords spinaux divergents de haut en bas, lorsqu'elle laisse descendre à sa place l'omoplate gauche ; le tic cessant elle n'a pas trace de scapulum valgum.

Au contraire, Marcelle P... a des omoplates convergentes de haut en bas en tout temps, un scapulum valgum bilatéral, auquel

se surajoute une rotation de cause musculaire, soit de l'omoplate droite, soit de la gauche.

En résumé, le tic scapulaire est sous la dépendance de la perte de l'équilibre du tronc scoliotique, c'est une contracture provoquée par les effets de redressements répétés et mal dirigés ; cette attitude vicieuse rentre bien dans la catégorie des *tics toniques* ou *tics d'attitude de Meige* ; il y a sans doute à l'origine un défaut d'équilibre entre les muscles rotateurs en dedans et leur antagoniste principal, le grand dentelé ; et la contraction répétée, en hypertrophiant le rhomboïde, rend la rotation de plus en plus facile et l'attitude décrite confortable. Les exercices généraux, la suspension par les bras, les grands mouvements respiratoires, font reprendre au grand dentelé le rôle qui lui appartient, les muscles dorsaux maintiennent le tronc en équilibre et le tic scapulaire disparait ; les sujets conservent simplement la faculté de dissocier l'action de certains muscles que nous ne savons généralement actionner qu'en groupe.

Observations sur la valeur nutritive du lait cru et sur l'influence du sucre pour l'utilisation physiologique du lait cru par le nourrisson (1),

par MM. G. Variot et Lorenz-Monod.

La question du lait cru pour l'élevage des nourrissons est toujours à l'ordre du jour en France et surtout à l'étranger. On pouvait lire ces jours derniers dans la *Lancette* (de Londres) le témoignage de médecins (2) qui considèrent encore l'action stérilisante de la chaleur sur le lait de vache comme nuisible à sa valeur alibile.

Cependant, les recherches méthodiques sur l'élevage artificiel

(1) Travail de l'Institut de Puériculture de l'Hospice des Enfants-Assistés.

(2) Lettres échangées entre les Drs Ralph Vincent et Eric Pritchard, *Lancette*, 17 janvier et 31 janvier 1914.

par le lait cru sont peu nombreuses. Nous rappellerons celles présentées au IIe Congrès international des Gouttes de lait en 1907 par M. Triboulet (1). Dans l'ensemble, les résultats qu'il a obtenus avec le lait cru étaient peu encourageants ; franchement mauvais sur les nouveau-nés jusqu'à deux mois, et médiocres de deux à quatre mois. Le lait était coupé d'un cinquième d'eau bouillie et donné à dose plus faible que le lait de femme.

Nous avons pu commencer une série de recherches nouvelles sur ce sujet, grâce à la création récente d'une section de douze nourrissons aux biberons, avec quatre éleveuses, qui vient compléter les services de l'Institut de Puériculture des Enfants-Assistés. Jusqu'à ces derniers temps, l'élevage artificiel était en souffrance à la nourricerie Parrot. Il y avait une section bien organisée et contrôlée de douze nourrices au sein pour les enfants débiles ou malades, mais ces nourrices refusaient de s'occuper des enfants au biberon. Après bien des réclamations, nous avons fini par obtenir un personnel spécial et bien exercé pour l'élevage artificiel ; chaque éleveuse a trois nourrissons à soigner et peut bien s'acquitter de sa tâche ; les petites salles où sont hospitalisés les bébés sont salubres et bien chauffées.

Le lait cru, pour nos essais, nous a été fourni gracieusement par une grande compagnie laitière dont les vaches sont tuberculinées. Il était trait aseptiquement et était expédié à Paris dans des petites bouteilles à fermeture de canette plongées dans des bassins avec un mélange de glace et de sciure de bois. Dans la journée il était conservé à la glacière. A plusieurs reprises, M. le Dr Züber, chef du laboratoire de bactériologie, a fait des prélèvements de ce lait et a constaté que son asepsie était presque complète. D'autre part, M. Lavialle, chef du laboratoire de chimie, s'est assuré par des analyses répétées que la teneur de ce lait cru en principes fixes était plutôt élevée.

Chaque ration de lait cru pur ou coupé d'un tiers d'eau bouillie, suivant nos indications, était préparée à la nourricerie par

(1) *Bulletin du IIe Congrès des Gouttes de lait de Bruxelles*, 1907.

les éleveuses ; les petites bouteilles n'étaient débouchées et sorties de la glacière qu'au moment même où l'on chargeait le biberon.

Nous avons aussi employé pour trois enfants à la crèche du pavillon Pasteur et pour un seul enfant à la nourricerie Parrot le lait cru fourni par un lactarium bien connu et réputé ; mais, comme on le voit, nos expériences avec ce lait ont été peu nombreuses.

Nos essais, avec le lait cru pur, ont porté sur 18 nourrissons, et voici le résumé de leurs observations cliniques :

Obs. I. — H... (Jeanne), entre le 21 octobre à la Nourricerie Parrot pour de l'érythème des fesses et un abcès au talon. Enfant normale âgée de 16 jours, poids 3 kilos ; taille 50 cm. 5. Mise au lait cru (8 biberons de 60 gr., puis 70 gr. et 75 gr.), perd du poids chaque jour. Selles liquides, verdâtres. Le dixième jour elle ne pèse plus que 2 k. 550 ; a donc perdu 450 gr. On arrête le lait cru, on la met au sein, mais meurt 4 jours après, sans hyperthermie, ayant perdu 650 gr. depuis son entrée.



Durée lait cru : 10 jours = — 450 gr., mort.

Obs. II. — C... (Henri), entre le 17 octobre (érythème). Enfant normal ; âgé de 1 mois, il pèse 3.760 gr., mesure 52 cm. 5. Mis au lait cru (7 biberons de 90 gr.). Cinq jours après, selles verdâtres, ne s'accroît pas. En 15 jours a augmenté de 60 gr. On arrête le lait cru et on le met au lait homogénéisé Lepelletier, même ration (90 gr.) ; en 12 jours, il augmente alors de 370 gr. et depuis s'accroît régulièrement.

Durée lait cru : 15 jours = + 60 gr.

Obs. III. — D... (Germaine), entre le 10 octobre (érythème suspect). Agée de 1 mois 1/2, pèse 3k. 330, mesure 52 cm. 5. Mise au lait cru (8 biberons de 70 gr.). On est obligé d'arrêter cinq jours après ; elle a en effet perdu 310 grammes. A eu des vomissements, des selles verdâtres. Eau de riz, sérum, puis lait Lepelletier ; reprend lentement, 1 mois après, a gagné 700 gr., mise alors au lait condensé, ne cesse de s'accroître régulièrement, pèse aujourd'hui 5 k. 420.

Durée lait cru : 5 jours = — 310 gr.

Obs. IV. — L... (Charles), entre le 2 octobre (phlegmon du bras, incisé, guérison rapide). Agé de 2 mois, pèse 3 k. 150, mesure 51 cm. 6 (atrophique). Mis pendant 26 jours au lait Lepelletier, a augmenté de 200 gr. Mis alors au lait cru (âgé de 3 mois) (7 biberons de 90 gr., puis 100 gr.), s'accroît en un mois de 490 gr. Le mois suivant en augmentant les rations jusqu'à 120 et en ajoutant dans chaque biberon une cuillerée à café de sirop de sucre, va gagner 600 grammes.

Durée lait cru : 1 mois = + 490 gr.

Obs. V. — G... (Victor), entre le 26 septembre au pavillon Pasteur, (entérite, diarrhée verte). Agé de 4 mois. pèse 3 k. 400, mesure 56 cm. (atrophique). Mis quelques jours à l'eau de riz et au lait Gallia, les selles s'améliorent : gagne 540 gr. en quinze jours. Mis alors au lait cru (8 biberons de 90 gr., puis 100) ; reste d'abord stationnaire, quelques vomissements. Selles blanchâtres. Au bout d'une dizaine de jours, l'assimilation semble meilleure, il s'accroît alors progressivement, si bien qu'on le rend à sa mère un mois après ayant gagné près d'un kilo, depuis qu'il est au lait cru, et 2 centimètres.

Durée lait cru : 1 mois = + 900 gr.

Obs. VI. — A... (Robert), entre le 6 novembre (érythème papuleux des fesses). Agé de 4 mois, pése 5 k. 800, mesure 60 cm. 8 normal.

Mis au lait cru (7 biberons de 120 gr.). Selles fétides mélangées, vomissements, fièvre, on est obligé d'arrêter le 6e jour. On lui donne de l'eau de riz ; perd 430 gr. Mis alors au lait Lepelletier, les selles redeviennent jaunes, accroissement en 15 jours de 350 gr.

Durée lait cru : 6 jours = — 430 gr.

Obs. VII. — Bl... (Lucien), entre le 7 septembre (abcès multiples, atrophique). Agé de 3 mois 1/4, pèse 3 k. 600, mesure 56 cm. Mis d'abord au lait Lepelletier (7 biberons de 90 gr., 100 puis 120 gr.), pendant un mois, gain = 450 gr., 1 cm. 1/2. Mis ensuite au lait cru, âgé de 4 mois 1/4 (7 biberons, 120 gr.), s'accroît de 300 gr. les treize premiers jours, mais bientôt, selles blanchâtres, fétides, puis vertes, eau de riz, pendant quelques jours, perd 300 gr. Amélioration ; on en profite pour le remettre au lait cru : il ne s'accroît que de 30 gr.

en huit jours. On arrête alors définitivement le lait cru. On le remet au lait Lepelletier ; au bout d'un mois, il a repris 900 gr., et le mois suivant au lait condensé, 750 gr.

Durée lait cru : 1 mois = + 30 gr.

Obs. VIII. — B... (Emilienne), entre le 4 octobre (atrophique). Agée de 4 mois 3/4, pèse 3 k. 280, mesure 55 cm. 3. Mise à son entrée, pendant 4 jours, au lait Lepelletier (8 biberons de 90 gr.), s'accroît de 320 gr., on la met alors au lait cru (même ration), en 18 jours, gagne 270 gr. Les selles qui ont été souvent mélangées et fétides deviennent verdâtres, la fièvre s'allume. On arrête le lait cru. Eau de riz, sérum, mais meurt quelques jours après, foyers de broncho-pneumonie, T. à 40°, ayant perdu 450 gr.

Durée lait cru : 18 jours = + 270 gr. Diarrhée, broncho-pneumonie. Mort.

Obs. IX. — C... (Jean), entre le 7 octobre (érythème érosif, rachitisme léger). Agé de 7 mois, pèse 6 k. 500, mesure 67 cm. 5. Mis au lait cru (8 biberons de 150, puis 160 gr.). Semble profiter les premiers jours (6 k. 720), mais diminue ensuite (6 k. 630). On arrête le 15e jour, les selles devenant verdâtres, et on le met au lait Lepelletier, puis à l'eau de riz, les selles ne s'améliorent pas ; il reprend peu à peu cependant, et part le 5 novembre, pesant 6 k. 920, mesurant 70 cm.

Durée lait cru : 15 jours = + 130 gr. On arrête à cause de la diarrhée.

Obs. X. — L... (Henriette), entre le 5 juillet (impétigo, atrophique). Agée de 4 mois 1/2, pèse 3 k. 020, mesure 52 cm. 2. Mise au lait Lepelletier, elle augmente pendant 3 mois de 900 gr. et de 6 cm. 1/2 (3 k. 920). On la met ensuite au lait cru, âgée alors de 7 mois 1/2 ; elle s'accroît de 540 gr. en 25 jours.

Durée lait cru : 25 jours = + 540 gr.

Obs. XI. — L... (Gabrielle), entre le 25 octobre au pavillon Pasteur, (atrophique). Agée de 8 mois, pèse 6 k. 450, mesure 67 cm. Mise au lait cru (8 biberons de 120 gr.). Semble l'utiliser les premiers jours, mais selles se modifient, fièvre, perte de poids (70 gr.), on

arrête le onzième jour. On la met au lait Gallia, reprend lentement son poids initial, dans les jours qui suivent. Rendue à sa mère.

Durée lait cru : 11 jours = — 70 gr.

Obs. XII. — Dr... (Henri), entre le 5 décembre (hypotrophique). Agé de 9 mois, pèse 4 kil. 900, mesure 60 centimètres. Lait Lepelletier pendant 3 jours (8 biberons de 130 gr.) : gain 240 grammes. Mis au lait cru, perd en 5 jours 230 grammes. Le 5e jour, diarrhée, élévation subite de la température à 39°8, mort le soir même avec 41°7.

Durée lait cru : 5 jours = — 230 gr. Mort.

Obs. XIII. — L... (Maurice), entre le 29 septembre (hypotrophique) Agé de 9 mois, pèse 4 kil. 900, mesure 63 centimètres. Lait Lepelletier pendant 11 jours, s'accroît de 200 grammes. Mis au lait cru ; vomissements dès le lendemain, perd en 5 jours 400 grammes. Selles verdâtres, fièvre. On arrête après 5 jours, pour le mettre au lait condensé, traîne pendant deux mois, s'amaigrit de plus en plus, finit par mourir Bien que l'examen radioscopique n'ait pas révélé de ganglions thoraciques, était très suspect de tuberculose.

Durée lait cru : 5 jours = — 400 gr.

Obs. XIV. – N... (Germaine), entre le 20 septembre (hypotrophique). Agée de 9 mois, elle pèse 4 kil. 070, mesure 60 cm. 5. Lait Lepelletier (8 biberons de 120 gr.), gagne en 19 jours 830 grammes. Mise ensuite au lait cru, s'accroît en 18 jours de 480 grammes. Mais selles blanchâtres, mélangées, puis vertes, fièvre à 39°. Eau de riz, sérum ; puis lait Lepelletier ; gagne en 10 jours 430 grammes. Selles redeviennent jaunes, et température normale.

Durée lait cru : 18 jours = + 480 gr.

Obs XV. — P... (Pierre), entre le 11 novembre (albuminurie). Agée de 9 mois 1/2. 8 kil. 600 et 69 centimètres. Mis au lait cru, perd 700 grammes en 18 jours. On arrête pour le mettre au lait Gallia regagne près de 500 grammes en une quinzaine de jours, mais de temps en temps, selles vertes.

Durée lait cru : 18 jours = — 700 gr.

Obs. XVI. — Kl... (Marguerite), entre le 4 novembre (abcès). Agée

de 10 mois, 7 kil., 66 cm. 8. Mise au lait cru, 6 jours, vomissements, perd 220 grammes. On arrête. Lait Lepelletier pendant un mois, reprend 650 grammes.

Durée lait cru : 6 jours = — 220 gr.

Obs. XVII. — M..., entre le 7 novembre (hypotrophique). Agé de 10 mois, pèse 5 kil. 200, mesure 64 centimètres. Mis au lait cru. Les selles, jaunes au début, sont mélangées deux jours après, puis vertes, fièvre 39°, vomissements, on est obligé d'interrompre le troisième jour, a perdu 200 grammes. Eau de riz, sérum ; reprend un peu. Sort le 17.

Durée : 3 jours = — 200 gr.

Obs. XVIII. — L... (Yvonne), entre le 13 juin (hypotrophie, rachitisme). Agée de 15 mois, 4 kil. 600 ; 59 cm. 4. Pendant 4 mois au lait Lepelletier, s'accroît de 1 kil. 800. Puis mise au lait cru (19 mois). Semble profiter les premiers jours (+ 240 gr.), mais diminue bientôt de plus en plus. Vomissements. Selles liquides. Température s'élève. Eau de riz, sérum. Meurt avec 41°. Broncho-pneumonie, ayant perdu 690 grammes.

Durée lait cru : 18 jours = — 690 gr. Mort.

Dans nos 18 observations, nous relevons 15 insuccès, dont 5 décès, et 3 utilisations du lait cru pur.

Parmi les 5 décès, l'un (obs. XII, grande hypertrophie) est survenu très rapidement, après 5 jours de lait cru, alors que son accroissement avait été de 280 gr. au lait Lepelletier dans les trois premiers jours qui ont suivi son entrée. L'autre (obs. I, nouveau-né), après 10 jours de lait cru ; deux autres (obs. VIII et XVIII, atrophie et grande hypotrophie), après un essai de 18 jours. Tous les quatre ont présenté des troubles intestinaux analogues, très graves, évidemment en rapport avec l'ingestion de lait cru : selles liquides, vertes, fétides, quelques vomissements, perte de poids rapide ; trois d'entre eux avec hyperthermie (40°, 41°, 41°7) et des foyers de broncho-pneumonie les derniers jours. Le dernier (obs. XIII, hypotrophie) meurt 2 mois après un essai défectueux de 5 jours au lait cru.

Des 10 autres enfants, la plupart ont perdu du poids, les autres sont restés stationnaires ou se sont accrus (obs. IX, XIV), mais pour tous, on a été obligé d'interrompre l'essai dans un délai variant entre 3 et 18 jours à cause des troubles intestinaux graves qu'ils présentaient. Quelques-uns semblaient l'utiliser, pendant la première semaine (obs. VII, IX, XI), mais très rapidement les selles se modifiaient ; ils dépérissaient et l'on ne pouvait continuer sans danger. Par contre, si on remplaçait le lait cru pur par du lait homogénéisé et surchauffé Lepelletier coupé d'un quart d'eau et additionné de sucre, immédiatement l'accroissement qui était arrêté se relevait de 40 à 60 grammes par jour, les déjections redevenaient homogènes, jaunes et non fétides, la taille mesurée tous les cinq jours s'allongeait parallèlement. L'observation VII, à ce point de vue, est caractéristique de la mauvaise utilisation du lait cru, pendant le premier mois de son séjour, il gagne 450 grammes au lait Lepelletier ; le deuxième mois au lait cru, il ne s'accroît que de 30 grammes ; le troisième mois, remis au lait Lepelletier, il reprend 900 grammes.

Au point de vue de l'âge des nourrissons, nous en avons eu quatre, âgés de seize jours à deux mois : avec 1 décès (obs. I), 1 succès (obs. IV) et 2 échecs. Quatre de 3 à 4 mois, avec 1 décès (ob. VIII), 1 succès (obs. V) et 2 échecs ; enfin neuf de 7 à 10 mois, avec 2 décès (obs. XII et XIII), 1 succès (obs. X), et 6 échecs ; enfin un enfant de 19 mois, qui est mort.

Enfin trois seulement ont paru utiliser le lait cru (obs. IV, âge 2 mois) (obs. V, 4 mois) (obs. X, 7 mois 1/2). L'essai a pu être continué pendant 1 mois avec des accroissements moyens de 15 à 30 grammes par jour.

En somme l'ingestion du lait cru pur a semblé occasionner chez quinze de nos nourrissons outre une perte énorme du poids, une dyspepsie gastro-intestinale, se traduisant par une fétidité spéciale des déjections qui sont grumeleuses, mélangées de vert, parfois par des vomissements et de l'hyperthermie, s'étant terminé cinq fois par la mort.

Cependant les résultats des analyses coprologiques ci-jointes

faites chez deux nourrissons (obs. II et IV), par M. Lavialle, ne sont pas suffisamment démonstratifs pour permettre de juger l'utilisation réelle des principes du lait cru.

C..., 1 mois (Nourricerie, obs. II).

LAIT CRU PUR.

Essai :

Matières absorbées.

	gr. c.
Graisses absorbées (ingérées)	22 68
Album. absorbés (ingérés)	20 16
Mat. minérales absorbées (ingérées)	4 72
Lactose absorbé (ingéré)	31 5

Matières éliminées.

Graisses	3 37
Albuminoïdes	1 50
Mat. minérales	1 03
Lactose	Néant.

		Dechet	*Utilisation.*
Graisses	3,37/22,68	14/100	86/100
Albuminoïdes	1,5/20,16	7/100	93/100
Mat. minérales	1,03/4,72	21/100	79/100
Lactose	néant/31,5	0/31,5	100 0/0

L..., 3 mois (Nourricerie, obs. IV).

LAIT CRU PUR.

Essai :

Matières absorbées.

	gr. c.
Graisses ingérées	30 24
Albuminoïdes ingérés	26 88
Mat. minérales ingérées	6 30
Lactose ingéré	42 »

Matières éliminées.

Graisses	5 40

Albuminoïdes.	4 90
Mat. minérales	2 70
Lactose	Néant.

		Déchet	*Utilisation.*
Graisses.	5,4/30,24	17/100	83/100
Albuminoïdes	4,9/26,88	19/100	81/100
Mat. minérales.	2,7/6,30	43/100	57/100
Lactose	néant/42	0/42	100/100

De tout ceci, il résulte que *l'utilisation du lait cru pur nous a paru, en somme, bien inférieure à celle du lait homogénéisé. Même dans les cas favorables, l'accroissement n'a pas été aussi rapide au lait cru qu'avec nos laits surchauffés et surtout avec nos laits hypersucrés.*

Les atrophiques spécialement ne paraissent pas s'accommoder du lait cru pur.

*
* *

La deuxième partie de ce travail porte sur l'influence du sucrage pour l'utilisation physiologique du lait cru par le nourrisson.

A. *Lait cru pur sucré.* — Après avoir donné d'abord le lait cru pur pendant plusieurs jours à quelques nourrissons avec des résultats peu satisfaisants, comme dans les cas mentionnés plus haut, nous avons fait ajouter à ce lait cru pur une cuillerée à café de sirop de sucre du Codex dosé à 180 grammes de sucre pour 1000 ; donc chaque cuillerée à café contient environ 3 gr. 5 de sucre. La quantité de sucre ajoutée ainsi à huit biberons (sans changer les rations quantitatives qui sont de 80 à 90 par biberon), en 24 heures, est d'environ 28 à 30 grammes par jour. Voici le résumé de nos observations :

Obs. XIX. — L... (Lucien), entre le 8 janvier. Enfant normal, âgé de 16 jours, pèse 3 k. 900, mesure 52 cm. 8. Mis au lait cru du lactarium, il ne s'accroît dans l'espace de 17 jours que de 20 gr. et 1 cm. 1/2, avec des selles mélangées fétides et verdâtres. On

ajoute une cuillerée de sirop de sucre au lait cru pur, il s'accroît en dix jours de 30 grammes. Donc utilisation un peu meilleure, mais reste défectueuse.

Obs. XX. — M... (Paulette), entre le 9 janvier, crâniotabes, atrophie légère. Agée de 2 mois et 8 jours, pèse 3 k. 700, mesure 52 cm. Mise au lait cru pendant 15 jours s'accroît de 200 gr., environ 15 gr. par jour. On ajoute une cuillerée à café de sirop de sucre, s'accroît en 10 jours de 190 gr., environ 20 gr. par jour. Ici encore, l'utilisation semble un peu meilleure avec le sucre, mais reste défectueuse, ces jours derniers notamment elle perd du poids.

Obs. XXI. — L... (Georges), entre le 19 décembre (atrophique). Agé de 2 mois, pèse 3 kil., mesure 51 cm. Celui-ci n'a pas eu de lait cru absolument pur. Dès son entrée, on a sucré son lait cru (une cuillerée à café). En 10 jours, il s'accroît de 400 gr. (40 gr. par jour), au bout d'un mois a gagné 1 k. 070, en 1 mois 1/2, 1 k. 450 et 5 cm. C'est donc là un fort bel accroissement. Mais nous avons vu évoluer parallèlement, dans l'espace d'un mois 1/2, des lésions du squelette se traduisant par un crâniotabes très prononcé et un chapelet costal manifeste, fait fort digne d'attention chez un enfant aussi jeune.

Obs. XXII. — S... (Paul), entre le 22 janvier (érythème). Enfant normal, âgé de 25 jours, pèse 3 k. 900, 53 cm. de taille. Mis au lait Gallia pur, pendant 11 jours, il diminue de 70 gr. On ajoute une cuillerée de sirop de sucre, en 4 jours, s'accroît de 150 gr. (1).

De ces faits, on peut conclure que le sucre ajouté au lait cru a semblé en favoriser l'utilisation : peu dans l'obs. XIX, davantage dans l'obs. XX. L'effet du sucrage, au contraire, est manifeste dans l'obs. XXI, mais on a vu l'effet funeste de l'ingestion du lait cru pur même sucré sur le squelette (crâniotabes, chapelet costal).

B. *Lait cru coupé et sucré.* — Nous avons enfin alimenté quel-

(1) Bien que ne devant pas figurer dans nos observations de lait cru, ce fait nous a paru intéressant à relater, comme un effet immédiat du sucrage sur l'accroissement.

ques nourrissons nouveau-nés d'abord au lait cru mouillé d'un tiers d'eau, auquel nous avons ajouté ensuite une cuillerée de sirop de sucre.

Obs. XXIII. — M... Paul, entre le 27 novembre. Agé de 12 jours, enfant normal, pèse 3 kil. 100, mesure 51 centimètres. Mis au lait cru, mouillé d'un tiers d'eau, s'accroît en 10 jours de 120 grammes. On ajoute une cuillerée de sirop de sucre, s'accroît en 10 jours de 400 grammes et au bout du mois, a gagné 1 kil. et 5 centimètres, mais le mois suivant, s'est accru seulement de 100 grammes. Ces jours derniers, selles verdâtres, fétides ; mais à l'eau de riz ; perd du poids. On trouve également chez lui un chapelet costal et un gros ventre dû à de l'aérocolie.

Obs. XXIV. — T... Victor, entre le 28 novembre. Agé de 2 mois, pèse 3 kil. 700, et mesure 56 centimètres ; légèrement atrophique. Mis au lait cru coupé, s'accroît en 14 jours de 370 grammes. On ajoute une cuillerée de sucre, s'accroît dès lors en 14 jours, de 680 grammes. Au bout d'un mois 1/2 a gagné 1 kil. 450, et 7 centimètres. Donc accroissement exceptionnellement rapide. Il a de l'embonpoint, le teint coloré, et l'apparence d'un bel enfant, mais comme dans les observations XXI et XXIII, nous avons vu évoluer chez lui pendant ces 2 mois des lésions osseuses ; crâniotabes marqué et chapelet costal.

Obs. XXV. — Lh... Noé, entre le 9 janvier... Enfant normal. Agé de 19 jours, pèse 3 kil. 300, mesure 52 cent. 5. Mis au lait cru coupé, s'accroît en 17 jours de 120 grammes. On ajoute une cuillerée de sirop de sucre : 12 jours après a augmenté de 310 grammes. Ebauche de chapelet costal, léger ressaut, 1 mois seulement après son entrée.

Obs. XXVI. — B... René, entre le 11 décembre (Aérocolie, otite, abcès). Enfant âgé de 6 mois, pèse 5 kil. 150, mesure 62 centimètres. Pendant le premier mois de son séjour, mis au lait Lepelletier, mais son mauvais état général l'empêche d'augmenter ; à plusieurs reprises, selles diarrhéiques ; mis à l'eau de riz ; sérum ; aussi a-t-il perdu

100 grammes. Mis le 11 janvier au lait cru d'emblée coupé et sucré; au bout du mois, s'est accru de 800 grammes. Chez lui encore, on note un chapelet costal très prononcé, mais vu son âge (6 mois), et son mauvais état général antérieur à l'ingestion de lait cru, on ne saurait conclure aussi affirmativement que pour les autres cas.

Obs. XXVII. — V... Suzanne, entre le 23 décembre. Agée de 12 jours, pèse 3 kil. 400, mesure 50 cent. 6 (1).

Entre le 24 décembre. Enfant normal, 12 jours, pèse 3 kil. 400, mesure 50 cent. 6. Mise au lait lactosé, dès le surlendemain, diarrhée abondante, vomissements, perte de poids rapide : 120 grammes en 8 jours. On interrompt, et on la met au lait Lepelletier ordinaire ; elle regagne aussitôt en 20 jours 240 grammes.

L'analyse de ces observations montre, comme dans notre première série d'essais, l'utilisation défectueuse par les nourrissons du lait cru, utilisation meilleure cependant quand il est mouillé d'un tiers d'eau, puisque nous n'avons pas eu cette fois de décès ; de plus, l'effet du sucrage sur ce lait coupé favorise encore ici l'accroissement rapide d'une façon évidente. Par contre, nous pouvons voir comment l'emploi de ce lait cru, même coupé et sucré, occasionne au bout d'un temps relativement court (un et deux mois au plus), un trouble profond dans l'ossification du squelette, malgré un accroissement pondéral très rapide (obs. XXIII, XXIV et XXV).

Dans cette seconde série d'expériences, nous n'avons pas observé de troubles intestinaux graves ni élévation thermique, mais seulement une fétidité très spéciale des selles qui étaient abondantes, parfois liquides et vertes. Cependant les examens chimique et bactériologique, ainsi qu'on peut le voir, n'ont permis d'y déceler rien d'anormal.

L'examen microscopique des selles, au point de vue bactériolo-

(1) Cette dernière observation ne devrait pas figurer dans nos essais du lait cru. Nous la relatons seulement comme un essai défavorable de sucrage de lait stérilisé avec du lactose.

gique, a été fait pour des enfants nourris au lait cru pur, au lait cru sucré, au lait cru coupé, au lait cru coupé et sucré. Dans tous les cas, l'aspect de la flore intestinale était caractérisé par la prédominance plus ou moins marquée des formes microbiennes décolorées par la méthode de Gram, c'est-à-dire des coli-bacilles. Les formes restant colorées au Gram étaient représentées par le bacillus acidophilus de Moro, l'entérocoque de Thiercelin, quelques streptocoques. La présence des spirilles à été constatée surtout, mais non exclusivement, dans les selles des enfants nourris au lait cru pur.

Observations coprologiques.

Obs. XXI. — L... Lait cru sucré : 640 centimètres cubes par 24 heures (Sucre : 30 à 35 grammes environ).

Composition du lait.

	Par litre — gr. c.	Quantités absorbées — gr. c.
Eau	900 »	576 »
Extrait total	130 00	83 20
Matières grasses	38 50	24 64
L'actose hydraté	49 10	31 42
Matières azotées	34 30	21 95
Azote total	5 48	3 50
Matières minérales	7 30	4 67

Analyse des fèces.

	gr. c.
Poids des matières fraiches.	59 »
Eau.	49 66
Matières sèches	9 34
Matières grasses (en matières neutres)	4 19
Dont matières saponifiées (100 0/0)	4 18
Matières azotées	3 10
Azote total.	0 49
Matières minérales.	1 66

Lactose	0 »
Saccharose	0 »

Coefficients d'utilisation.

	Quantités absorbées	Quantités utilisées	Coefficient
	gr. c.	gr. c.	
Matières grasses	24 64	20 45	83 0/0
Azote	3 50	3 01	86 0/0
Matières minérales	4 67	3 01	64 0/0
Lactose et saccharose	»	»	100 0/0

Obs. XXII. — (Lait cru, non sucré : 640 centimètres cubes par 24 heures).

Composition du lait.

	Par litre	Quantités absorbées pendant l'épreuve
	gr. c.	gr. c.
Eau	900 »	576 »
Extrait total	132 »	84 48
Matières grasses	40 »	25 60
Lactose hydraté	50 20	32 12
Matières azotées	34 43	22 »
Azote total	5 51	3 52
Matières minérales	7 85	5 02

Analyse des fèces.

	gr. c.
Poids des matières fraîches	49 »
Eau	41 »
Matières sèches	8 »
Matières grasses (en matières neutres)	3 43
Dont matières saponifiées (64 0/0)	2 19
Matières azotées	2 76
Azote total	0 44
Matières minérales	1 08
Lactose	0 »

Coefficients d'utilisation = Matières utilisées / Matières absorbées

	Quantités absorbées	Quantités utilisées	Coefficient
	—	—	—
	gr. c.	gr. c.	
Matières grasses	25 60	22 17	86 0/0
Azote	3 52	3 08	87 0/0
Matières minérales	5 02	3 94	78 0/0
Lactose	32 12	32 12	100 0/0

Obs. XIX. — L... Lait cru non sucré : 600 centimètres cubes par 24 heures.

Composition du lait.

	Par litre	Quantités absorbées
	—	—
	gr c.	gr. c.
Eau	903 »	541 »
Extrait total	129 »	77 4
Matières grasses	36 »	21 6
Lactose hydraté	50 90	30 54
Matières azotées	34 60	20 76
Azote total	5 54	3 32
Matières minérales	7 45	4 47

Analyse des fèces.

	gr. c.
Poids des matières fraîches	48 »
Eau	41 87
Matières sèches	6 13
Matières grasses (en graisse neutre)	1 90
Dont matières saponifiées (36 0/0)	0 70
Matières azotées	2 87
Azote total	0 46
Matières minérales	0 80
Lactose	0 »

Coefficients d'utilisation.

	Quantités absorbées	Quantités utilisées	Coefficient
	gr. c.	gr. c.	
Matières grasses	21 6	19 7	91 0/0
Azote.	3 32	2 86	86 0/0
Matières minérales	4 47	3 67	82 0/0
Lactose.	30 54	30 54	100 0/0

De toute cette première série d'observations, il semble résulter que le lait de vache cru naturel n'est pas l'aliment idéal du nourrisson comme le soutiennent encore quelques médecins, dominés par des idées *a priori*.

Le lait cru pur nous a paru, en somme, beaucoup moins bien utilisé que les laits surchauffés ou homogénéisés que nous manions habituellement.

L'addition de sucre au lait cru pur ou au lait cru mouillé nous a paru stimuler l'accroissement en poids des nourrissons, en favorisant l'assimilation qui devenait plus rapide. Il y a lieu de penser comme l'a dit Chauveau, que « le glycose est pour l'animal convenablement nourri, le combustible préféré, non seulement dans l'exercice, mais aussi au repos ». Le sucre favoriserait-il la digestibilité et la chimification des principes constituants du lait (protéiques, gras, etc.), et, par suite, leur absorption? Nous ne pouvons nous prononcer sur ce sujet, à cause du petit nombre des analyses coprologiques.

Enfin, nous devons noter que chez quatre des nourrissons chez lesquels nous avons prolongé l'emploi du lait cru sucré, il existe des altérations du squelette très marquées, indiquant un processus rachitique en évolution (chapelet costal volumineux, crâniotabes). Cependant, ces nourrissons ne sont âgés que de 3 à 4 mois.

Il paraît indéniable que le lait cru soit intervenu dans la production du rachitisme, car on ne voit pas de semblables lésions chez les nourrissons élevés au lait surchauffé. Le sucre paraît

également hors de cause, car nous avons suivi un grand nombre d'enfants au lait hypersucré qui ne sont pas devenus rachitiques.

La conclusion générale de cette première série de recherches est donc nettement défavorable à l'emploi du lait cru, même de très bonne qualité, dans l'allaitement artificiel des nourrissons au-dessous de six mois particulièrement.

Nous comptons poursuivre ce travail et nous en présenterons les résultats à la Société de Pédiatrie.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 *mars* 1914, *à* 4 h. 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour.

M. Cassoute. — Wassermann positif chez un nouveau-né, et négatif chez sa mère.

M. Guisez. — Cas de spasme du cardia chez un enfant de cinq ans (*présentation de malade*).

M. Guisez. — Quelques nouveaux cas de corps bronchiques et œsophagiens chez de tout jeunes enfants.

SÉANCE DU 10 MARS 1914

Présidence de M. Mauclaire.

Sommaire. — M. Comby et Mlle Condat. Méningite cérébro-spinale avec arthrite à méningocoques du genou droit. — MM. Variot et Grandjean. Microsphygmie permanente et microcéphalie avec débilité mentale (présentation de malade). *Discussion* : MM. Comby, Guinon. — MM. E. Weill et Mouriquand. Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive. *Discussion* : M. Apert. — M. Lamy, Surélévation de l'omoplate gauche. Tic d'attitude ou tic tonique (Présentation de malade). *Discussion*: Mme Nageotte. — MM. P. Lereboullet et E. Vaucher. Des dangers des injections de peptone de Witte dans le traitement de l'hémophilie familiale. *Discussion* : M. Tixier. — M. Guisez. Cas de spasme du cardia chez un enfant de 8 ans (Présentation de malade). — M. Guisez. Observations de corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes chez de tout jeunes enfants. — M. Cassoute. Quelques considérations à propos d'un Wassermann positif chez un nourrisson et négatif chez sa mère. *Discussion* : M. Dufour. — M. Variot et Mme Chatelin. Perte de substance cranienne indéterminée dans la région pariétale gauche avec hémiplégie droite coexistante et débilité mentale. — MM. Victor Veau et Weber. Gangrène du pied dans la diphtérie. *Discussion* : MM. Variot et Hallé. — MM. Guinon et Malarte. Note sur le diagnostic de la péricardite avec épanchement et sur la ponction du péricarde par la méthode de Marfan. *Discussion* : MM. Marfan, Variot, Guinon.

Méningite cérébro-spinale avec arthrite à méningocoques du genou droit,

par M. Comby et Mlle Condat.

La fillette que nous présentons a été atteinte, au cours d'une méningite cérébro-spinale, d'arthrite purulente à méningocoques du genou droit, complication très rare et qui a parfaitement guéri sous l'influence du traitement local spécifique.

Angéline P..., 6 ans, est entrée Salle de Chaumont, n° 2, le 25 jan-

vier 1914, au quatrième jour d'une méningite cérébro-spinale typique.

Le début, brusque, a été marqué dans la nuit du 22 au 23 janvier par des vomissements et de la fièvre. Depuis ce moment, il y a eu de la constipation.

L'enfant se plaignait de céphalée violente et de douleurs généralisées plus vives dans le membre inférieur droit.

25 *janvier* 1914. — A son arrivée à l'hôpital, vers midi, elle est très agitée et délire. Le visage est coloré, la tête fortement renversée en arrière. Pas d'herpès facial. La raie méningitique est peu accusée, mais le signe de Kernig est très net, l'hyperesthésie très marquée. La température est à 39°6 ; le pouls à 120.

Les urines renferment un peu d'albumine.

Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

La ponction lombaire (assez pénible à cause de l'agitation de la petite malade qu'il est difficile de maintenir) donne issue à du liquide franchement purulent qui s'écoule sans hypertension notable. On recueille ainsi environ 40 centimètres cubes de liquide et l'on injecte aussitôt 25 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. Ce liquide contient presque exclusivement des *polynucléaires* avec des diplocoques, ne prenant pas le Gram, intra-cellulaires.

L'ensemencement du culot sur gélose-ascite a fourni de fines colonies de méningocoques.

26. — Dans la nuit le délire est violent, *mais le* 26 *janvier* la température est tombée à 37°6. Le pouls bat à 110. L'enfant a repris connaissance. La raideur de la nuque et le Kernig sont toujours très accusés, — l'hyperesthésie très vive est plus accentuée à la jambe droite.

La langue est humide, saburrale. Il n'y a eu ni vomissement, ni selle depuis l'entrée.

Par une deuxième ponction lombaire, on retire 20 centimètres cubes de liquide louche, remplacés par 20 centimètres cubes de sérum. Aux polynucléaires, mais altérés, s'ajoutent ici quelques lymphocytes.

27. — Une troisième ponction ne ramène que 2 à 3 centimètres cubes de liquide plus clair. On injecte cependant, encore, 20 centimètres cubes de sérum.

Pour la première fois, on remarque la tuméfaction et la rougeur de l'articulation phalango-phalanginienne de l'annulaire droit ; les mouvements sont limités.

28. — Apparait un gonflement du genou droit qui est très douloureux spontanément et à l'exploration.

Une *hémoculture* a mis alors en évidence la méningococcémie.

30. — La tête peut être facilement mobilisée et c'est à peine s'il existe encore une légère raideur. L'amélioration des symptômes méningés est manifeste. L'enfant est gaie, parle bien ; l'état général est bon. Les deux articulations atteintes sont moins douloureuses ; mais la température reste au-dessus de 38°.

31. — Le gonflement du genou droit a beaucoup augmenté ; la jambe est en demi-flexion et la fluctuation est perçue de chaque côté de la rotule.

Une ponction exploratrice pratiquée en dehors ramène 3 à 4 centimètres cubes de liquide louche. L'examen y a montré des polynucléaires et sur quelques lames des méningocoques, à l'exclusion de tout autre microbe. L'ensemencement est resté négatif.

1er *février*. — L'état local s'aggrave. On fait une nouvelle ponction, mais le pus trop épais ne peut être aspiré par l'aiguille. On introduit néanmoins, dans l'articulation, 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

La température, qui n'était que de 37°2, monte le soir à 39°2 et redescend le 2 février à 37°4.

4. — Le genou est moins tendu ; l'amélioration très nette, et l'on complète le traitement par une nouvelle injection de 10 centimètres cubes.

La ponction, faite cette fois en dedans, n'a pas ramené de pus.

Le soir, réaction thermique à 38°8 qui dépasse 39° le 5 février ; en même temps on observe de la rougeur locale et une exacerbation de la douleur.

8. — Elle est très atténuée. L'articulation a notablement diminué de volume. Les mouvements passifs sont moins douloureux, et les mouvements volontaires deviennent possibles. L'enfant fléchit la jambe et la soulève au-dessus du plan du lit.

La température baisse lentement pour atteindre 37° le 11 février. L'apyrexie se maintient à partir de ce jour.

11. — Il n'y a plus qu'un léger gonflement avec épaississement de la synoviale au niveau du genou qui est aisément mobilisé.

Les mouvements spontanés sont de plus en plus étendus.

L'arthrite phalango-phalanginienne s'est atténuée parallèlement.

16. — L'enfant fait quelques pas, et petit à petit arrive à marcher correctement.

26. — C'est à peine s'il y a encore un peu de faiblesse de la jambe droite. Il persiste un peu de gonflement articulaire.

La convalescence se poursuit régulièrement et bientôt toute gêne fonctionnelle a disparu.

Notre petite malade a donc été atteinte de méningite cérébrospinale avec méningococcémie, point de départ des complications.

Les douleurs de la jambe droite, annonçant la localisation secondaire bien avant qu'elle ne se traduise objectivement, seraient même en faveur d'une méningococcémie primitive, effacée au début par les signes bruyants de la localisation précoce.

Quoi qu'il en soit, nous voulions surtout insister sur l'efficacité du traitement spécifique.

Bien qu'il ait été appliqué tardivement, au 4e jour, la disparition des symptômes méningés a été rapide, franche, complète. Son action sur l'arthrite du genou n'est pas moins évidente et il semble qu'il ait influencé à distance l'arthrite phalangienne. L'aspect du genou, en particulier, était assez inquiétant pour que se soit posée la question d'une intervention chirurgicale.

Or la restauration fonctionnelle est parfaite, la déformation insignifiante ; beaux résultats à l'actif de la sérothérapie.

Microsphygmie permanente et microcéphalie avec débilité mentale,

(*Présentation de malade*)

par MM. Variot et E. Grandjean.

L'enfant A. R... que j'ai l'honneur de présenter à la Société est entré à l'Infirmerie des Enfants-Assistés le 4 mars 1914. Il est âgé de 9 ans. Il a un aspect bien spécial.

Ce qui frappe, en effet, c'est tout d'abord la microcéphalie jointe à un air d'imbécillité bien caractérisé, c'est ensuite, si l'on essaie de prendre son pouls, la difficulté de le sentir nettement.

A un examen plus complet, la tête apparaît mieux encore petite, si on la compare aux mains ou aux pieds. Au compas de Bertillon, le diamètre bipariétal maximum est de 12 cent. 1 au lieu de 13 cent. 5 chez des enfants de même âge ; le diamètre fronto-occipital 15 cent. 1 au lieu de 17 ; la circonférence du crâne, au ruban métrique passant au dessus du pavillon de l'oreille et de la racine du nez est de 43 centimètres au lieu de 52. D'après ces chiffres, l'indice crânien est de 79.

A la radiographie, il existe un épaississement des parois osseuses et il semble y avoir un élargissement de la selle turcique.

Vu de face, le massif facio-crânien semble également peu développé. Il affecte une forme ovale à grand axe vertical avec un aplatissement très marqué et symétrique vers le plan sagittal médian dans la moitié supérieure. Le front est bas, les sourcils peu abondants, tandis que les cils plus riches protègent des yeux noirs assez grands. Le nez est très volumineux et busqué ; la bouche fréquemment entr'ouverte laisse voir des dents irrégulières, mal plantées, quelques-unes même en mauvais état, mais aucune n'a le type net de la dent d'Hutchinson. La voûte du palais est très ogivale.

Vu de profil, le front apparaît fuyant, peu élevé ; toute la région frontale semble atrophiée dans son développement. Sur la ligne médiane, au niveau de la scissure métropique et à la partie antérieure

de la scissure bipariétale, existe une crête mousse osseuse, surtout nette en avant. Le nez, en très forte saillie sur tout le visage, semble se prolonger en haut avec le front, et en bas, par son bord inférieur, avec la lèvre supérieure et le menton, tant ils sont en retrait. Les oreilles sont inégalement développées, la gauche sensiblement plus grande que la droite. L'hélix est incomplètement ourlé. Le lobule adhère en entier par son bord antérieur. Dans l'ensemble, l'enfant a l'aspect d'un véritable *Aztèque*.

L'examen du tronc ne montre rien de spécial, sauf un aplatissement latéral du thorax qui vient un peu faire saillie en avant.

Les organes génitaux sont normaux.

Les membres supérieurs sont bien développés, mais le côté gauche semble l'emporter sur le côté droit. Peu de différence au niveau des avant-bras et des bras, mais la main gauche est manifestement plus grosse que la droite. Au ruban métrique, au niveau de la tête des métacarpiens, on trouve 16 centimètres à gauche et 15 centimètres à droite, comme circonférence. Ajoutons que l'enfant est gaucher.

Les membres inférieurs semblent également développés, sauf peut-être le mollet gauche, plus gros que le droit : à 10 centimètres de la pointe de la rotule, on a trouvé 22 centimètres à droite et 23 à gauche. Les pieds sont sensiblement égaux. L'enfant marche et court aisément.

Le pouls radial est difficile à percevoir. On le trouve plus aisément à gauche qu'à droite ; il est sujet à des variations d'un jour à l'autre, mais toujours la microsphygmie est indéniable et frappante par comparaison avec un enfant de même âge. Les battements de l'humérale sont perceptibles aisément mais réduits ; il en est de même au niveau de la fémorale et des carotides. Les pédieuses ne sont pas perceptibles. Les temporales battent à peine.

Constrastant avec la faiblesse du pouls, les bruits du cœur sont normaux et bien frappés. Il n'y a pas d'augmentation de volume du cœur.

L'examen du système nerveux montre l'absence de troubles moteurs et sensitifs ; les réflexes sont normaux ; seul l'état mental est très inférieur. L'enfant ne connaît que son prénom ; il a 9 ans et il

ne sait pas même les lettres. Il semble comprendre ce qu'on lui dit mais être incapable de s'exprimer. Il est encore à la pbase aphasique de l'intelligence. Son vocabulaire est à peu près nul. Il répond affirmativement à toutes les questions. Autrement, il est doux de caractère, un peu craintif même. Il rit et joue volontiers. Il ne souille ni son lit, ni ses vêtements.

Les téguments sont un peu secs et rugueux au toucher ; au niveau des genoux et des coudes, il y a une légère tendance à l'icbtbyose.

Les extrémités n'ont pas jusqu'ici présenté de troubles circulatoires : ni cyanose, ni refroidissement permanent.

L'appareil digestif et l'appareil respiratoire sont normaux.

L'état général de l'enfant est satisfaisant. La température est aux environs de 37°. A son entrée, l'enfant pesait 21 kil. 800 et mesurait 123 cent. au lieu de 23 kil. et 125 cent. à la table de croissance de MM. Variot et Chaumet. Il ne présente donc pas de nanisme microsphygmique.

Cette observation montre un nouveau cas de microsphygmie permanente sans ichthyose. En mai 1908, M. Variot (1), à la Société médicale des hôpitaux, signalait le premier ce syndrome chez un microccybale non ichthyosique en même temps qu'il rapportait les résultats d'une autopsie de microsphygmie permanente. Quelques mois plus tard, MM. Richet fils et St-Girons (2) retrouvaient la microsphygmie le plus souvent sans ichthyose chez quatorze enfants de la fondation Vallée, à Bicêtre.

Rappelons que d'après l'autopsie rapportée par M. Variot, la microsphygmie permanente est liée non pas à une aplasie artérielle, mais à un angiospasme.

Chez notre enfant, on peut toujours se demander si les troubles circulatoires que nous venons de décrire n'ont pas joué un

(1) M. Variot, Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 11 février 1898, 6 avril 1906, 8 mai 1908, 28 novembre 1913.

(2) MM. Bourneville, Richet fils et St-Girons, *Congrès de neurologie de Dijon*, août 1908 ; *Progrès médical*, octobre 1908 ; *Revue de médecine*, novembre 1908.

certain rôle dans l'arrêt de développement de la tête et de la main droite. Constatons seulement que la main droite, moins grande que la main gauche, a le pouls plus petit que du côté opposé.

M. Comby. — J'ai observé chez tous les mongoliens (58 cas personnels relevés depuis 10 ans), non seulement un certain degré de microsphygmie, mais aussi du livedo à la face et aux membres et de l'acro-asphyxie. Ce livedo avec acro-asphyxie se voit d'ailleurs aussi chez les myxœdémateux et chez les nourrissons hérédo-syphilitiques. Chez tous ces malades, il y a un affaiblissement du système circulatoire ou des nerfs qui président à la circulation.

M. L. Guinon. — L'enfant qui nous est présenté offre un exemple très fréquent chez les dégénérés d'association de microsphygmie et de cyanose des extrémités, signes qui sont, avec l'hypotension et l'élévation de la viscosité sanguine, les éléments du syndrome que M. Alfred Martinet a si bien mis en valeur sous le nom d'*hyposphyxie*.

Il serait intéressant de savoir quel est chez cet enfant l'état de la viscosité. Malheureusement, à part quelques rares chercheurs, nous sommes peu exercés à l'examen de ce caractère hématologique.

Microsphygmie et cyanose se voient non seulement chez les dégénérés de la pire espèce comme celui qui est devant nous, mais aussi chez certains obèses, chez les retardés, chez les adolescents à croissance très rapide, atteints de scoliose, et généralement chez tous les sujets qui semblent victimes d'insuffisance glandulaire.

M. Variot. — L'enfant présenté par M. Granjean est un type du syndrome *microsphygmie* permanent réduit à sa plus grande simplicité. L'extrême petitesse du pouls coexiste avec la débilité mentale et la microcéphalie, sans dystrophie cutanée.

En 1908 j'ai signalé un cas tout à fait identique, dans ma com-

munication à la Société des hôpitaux ; six mois plus tard, MM. Richet fils et Saint-Girons, qui examinèrent, à ce point de vue, les idiots de la fondation Vallée, à Bicêtre, ont retrouvé plusieurs cas semblables. J'ai présenté récemment une forcenée de 35 ans, atteinte de débilité mentale, sans microcéphalie et sans ichthyose, avec une microsphygmie permanente très prononcée.

Je n'ai fait aucune recherche jusqu'à présent sur la viscosité du sang chez les microsphygmiques, mais il sera bien aisé, comme le demande M. Guinon, de s'assurer si les modifications du sang décrites par M. Martinet ont quelque rapport avec la microsphygmie permanente.

Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive,

par MM. E. Weill et G. Mouriquand.

On sait que certaines alimentations exclusives sont capables de déterminer des troubles graves dont quelques-uns peuvent être mortels. L'alimentation exclusive par le riz notamment détermine la maladie dite « béribéri » caractérisée soit par des troubles cardiaques à tendance asystolique, soit plus fréquemment par des névrites périphériques.

Sans chercher à ajouter aux recherches qui ont été faites sur ce sujet spécial, nous nous sommes préoccupés des troubles que peut déterminer chez le nourrisson ou l'enfant une alimentation uniforme, incapable d'apporter toujours les principes nécessaires à la nutrition normale et partant à la santé. Ces affections sont encore mal caractérisées.

Il a été pourtant donné à tout médecin d'enfant de constater des troubles nutritifs, avec pâleur, asthénie troubles moteurs, amaigrissement, troubles digestifs qui paraissent devoir être mis sur le compte de l'emploi trop exclusif d'un genre d'aliment. Mais la clinique n'apporte encore sur ce point que des impressions assez vagues, et avant de commencer l'étude de ces cas, il nous

a semblé qu'il fallait demander à l'expérimentation des clartés pouvant servir à l'orientation de ces recherches nouvelles.

Dans ce but, depuis le mois de juillet 1913, nous avons soumis une série de pigeons à des alimentations exclusives par une seule espèce de graines, soit riz, soit orge, soit froment, soit maïs, etc. Nous avons comparé l'action de cette diététique aux résultats fournis par l'alimentation mixte.

Nous donnerons aujourd'hui nos premiers résultats. Nous les compléterons ultérieurement — en collaboration avec M. Gardère — en indiquant les résultats de l'examen histologique des organes, et principalement des centres nerveux et des nerfs des pigeons sacrifiés.

Les pigeons que nous avons mis au riz décortiqué (1re qualité) ont tout d'abord perdu du poids. Puis au bout de 15 jours pour les uns, de 3 ou 4 semaines pour les autres, sont apparus des troubles portant sur le système nerveux périphérique : difficulté du vol, démarche au début titubante devenant ensuite complètement ataxique, asthénie marquée des membres inférieurs pliant sous le poids du corps. Au bout d'un mois environ, l'impotence était chez certains si complète qu'ils avançaient avec peine et que le vol était pour ainsi dire impossible. Les pigeons projetés en l'air retombaient comme des masses ou regagnaient le sol par un vol très raccourci.

Certains pigeons sont morts au bout d'un mois, d'autres ont résisté plus longtemps, d'autres enfin ont à peu près guéri, comme nous le verrons, grâce à l'alimentation mixte qui leur a été donnée.

En somme, dans ces cas, nous avons expérimentalement reproduit le béribéri tel qu'un certain nombre d'auteurs l'ont provoqué, tel que nous l'avons observé notamment chez des pigeons de Voetglin, dans le laboratoire d'Abel à Baltimore. Ce béribéri expérimental a pu être également observé chez des poules (1).

(1) Voir à ce sujet : A study of polynevritis gallinarum a fifth contribution to the etiology of beriberi by E. Wedder and E. Clark. *The Philippine Journal of Science*, october 1912, n° 5. Nous tenons à remercier ici M. le professeur Cadeac pour les renseignements et documents qu'il nous a aimablement transmis.

Ce béribéri apparaît habituellement chez ces animaux lorsqu'ils sont exclusivement nourris avec du riz décortiqué, dont l'endocarpe a été enlevé au cours du « polissage ». Aussi la plupart des auteurs admettent-ils que l'endocarpe contient le complément des matériaux alimentaires de la graine elle-même. Expérimentalement en effet, le béribéri n'apparaît pas lorsque les animaux sont nourris au « riz complet ».

Le béribéri est depuis longtemps signalé chez l'homme. Il apparaît notamment au cours de certaines expéditions dans lesquelles le riz finit par devenir l'aliment à peu près exclusif. Le béribéri a été signalé chez le nourrisson.

Mais ayant en vue les dangers de *l'alimentation exclusive* bien plus que la pathogénie du béribéri, nous nous sommes demandé si nos pigeons ne réagiraient pas défavorablement à d'autres aliments que le riz, exclusivement employés.

C'est ainsi qu'un second lot a été mis à l'orge perlée (de première qualité); comme dans l'alimentation par le riz, nos pigeons ont d'abord maigri, ont eu des troubles digestifs (selles vertes), puis au bout de 3 semaines environ présenté du côté des membres inférieurs et du côté des ailes des signes de parésie, caractérisés par la titubation dans la marche et par un raccourcissement du vol. Chez certains les phénomènes ataxiques ont été à peu près comparables à ceux déterminés par l'alimentation exclusive par le riz. Chez l'un pourtant sont survenus des phénomènes tout particuliers, de type labyrinthique ou cérébelleux. Ce pigeon, trois semaines après le début de l'alimentation, se tenait à peine sur les pattes, ne volait plus, et restait dans sa cage couché sur le côté. Au sortir de la cage, il écartait les ailes et se mettait à rouler sur lui-même d'arrière en avant exécutant ainsi une série de cabrioles pendant 3 ou 4 minutes. Puis, il s'arrêtait, en position assise, la tête se mettait en hyperextension parfois extrême et se renversait sur le dos. Les membres étaient projetés en avant en hyperextension, les phénomènes de contracture étaient alors tels que la mise en flexion était difficile: cette raideur était véritablement tétaniforme. Le pigeon mourut 28 jours après le début du régime exclusif à l'orge.

D'autres fois la mort des pigeons à l'orge est survenue sans parésie prémonitoire, dans un état d'adynamie extrême.

Ainsi donc des phénomènes nerveux voisins de ceux observés dans l'alimentation exclusive par le riz peuvent s'observer au bout de quelques semaines d'alimentation exclusive par l'orge.

Ces cas nous paraissent relever d'une alimentation exclusive plutôt que d'une intoxication spéciale. La preuve en est dans ce fait que nous avons pu faire disparaître les phénomènes tétanique ou ataxique en substituant à l'alimentation exclusive une alimentation variée (orge, riz, froment, maïs, soupe de pommes de terre, etc.). Dans ces cas, nous avons vu les phénomènes rétrocéder (lorsque les troubles n'étaient pas trop profonds) au bout de quelques semaines. Mais les rechutes semblent faciles. Telle est l'histoire très instructive d'un de nos pigeons. Mis trois semaines au riz, il a présenté des phénomènes de névrite caractéristique avec ataxie marquée. Le régime mixte a atténué ces phénomènes dans des proportions considérables. Ultérieurement ce pigeon a été mis exclusivement au blé et au bout de quelques jours les phénomènes ataxiques (avec phénomènes labyrinthiques ou cérébelleux) ont réapparu avec intensité. Si on place sur la tête du pigeon, comme nous l'a conseillé M. Hugounenq, un capuchon qui supprime sa vue, les phénomènes ataxocérébelleux sont portés au maximum. Le souvenir du « signe de Romberg » se présente de lui-même à l'esprit.

Sur le conseil de MM. Hugounenq et Morel, nous avons mis pendant 8 jours ce pigeon au blé tryptophané sans que nous puissions observer d'amélioration. L'amélioration ne s'est pas non plus produite lorsque nous avons ajouté des sels de chaux à son alimentation.

Nous n'avons désiré dans cette note qu'attirer à nouveau l'attention des cliniciens sur les dangers de l'alimentation exclusive. Certes chaque espèce la supporte différemment, comme nous le faisait remarquer le professeur Cadeac, mais les troubles maxima observés chez nos pigeons soulignent admirablement ce danger. Si pour l'instant ces résultats expérimentaux ne peuvent

être appliqués intégralement à la pathologie humaine, et notamment à la pathologie infantile, ils semblent néanmoins ouvrir un champ d'études vraiment neuves, dont la diététique et la thérapeutique pourront, sans nul doute, profiter.

M. Apert. — Les intéressantes expériences de MM. Weill et Mouriquand peuvent être rapprochées avec profit de celles de M. Frédéric Houssay et de celles de M. Magnan. M. Houssay (1) a soumis au régime exclusif de la viande crue six générations de poules. Au premier abord, le changement de régime parut très favorable : accroissement de la taille, accroissement de la ponte, beauté du plumage, tout s'améliorait, et si l'expérience n'avait duré que deux ans, il aurait fallu conclure aux bienfaits de l'alimentation exclusive ; plus tard apparurent des symptômes d'intoxication croissante et de fatigues organiques, et des arthrites déformantes progressives aboutissant à la mort, curables toutefois par un retour à temps au régime végétarien ; le jabot, le gésier, l'intestin, le foie, les reins, le cœcum montraient des mofications profondes, et ces modifications acquises se retrouvaient chez les jeunes poussins. Les œufs donnaient du reste de moins en moins d'éclosions. Voici les chiffres obtenus dans les générations successives pour 100 œufs mis en incubation : 100, 27, 18, 6. Les jeunes étaient de plus en plus fragiles ; pour 100 éclosions arrivaient à l'âge adulte dans les générations successives seulement 66, 45, 33, 25 et enfin 0. En 6 générations la race fut donc anéantie.

Les résultats obtenus par M. Magnan sont aussi très curieux. Il a observé des oiseaux omnivores soumis à des régimes exclusifs : viande, poissons, insectes, végétaux. Il a vu que le régime végétal augmente les dimensions de l'intestin et des cœcums, tandis que le régime carné les diminue ; il a vu que le régime carnivore et le régime végétarien amène l'atrophie du foie, du poumon et des

(1) Fr. Houssay, Eugénique et régimes alimentaires, *Société française d'Eugénique*, 2 avril 1913, in *Eugénique*, 1913, n° 1, p. 1.

(2) Magnan, *Variations expérimentales en fonction du régime alimentaire*, Thèse, 1913.

reins, tandis que le régime insectivore et le régime piscivore hypertrophie ces organes.

Surélévation de l'omoplate gauche. Tic d'attitude ou tic tonique,

(*Présentation de malade*)

par M. L. LAMY.

Quelques jours après la communication de Mme Nageotte, sur « un nouveau cas de tic scapulaire » (1), j'ai eu l'occasiou d'examiner une fillette à peu près semblable.

M. T..., 13 ans 1/2, est envoyée aux Enfants-Assistés pour cyphoscoliose.

A l'examen on est immédiatement frappé par la position dyssymétrique des omoplates : la pointe de l'omoplate gauche est située à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la droite ; elle est plus écartée de la ligne médiane et plus saillante. Et cependant l'épaule gauche est plus basse que la droite de 2 à 3 centimètres. Cyphose dorsale supérieure. Légère scoliose totale gauche. Membres inférieurs égaux.

Si on regarde la fillette en avant, on voit que la clavicule droite tend à se mettre en position verticale.

Il y a une contradiction entre ces deux ordres de symptômes : surélévation de l'omoplate gauche et surélévation en masse de l'épaule droite (ou abaissement de l'épaule gauche).

Si on demande alors à la fillette de ramener avec force ses deux omoplates en arrière, on constate que les deux pointes viennent se placer symétriquement à la même distance de la colonne vertébrale et à la même hauteur. Pendant ce mouvement, les deux épaules se mettent au même niveau et les deux clavicules prennent une direction à peu près symétrique.

Si l'on examine l'omoplate gauche, en position naturelle, on constate qu'elle est fortement basculée, son bord supérieur surplombant

(1) Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, *Soc. de Pédiatrie*, février 1914.

la région sus-claviculaire. De plus, l'épine de l'omoplate se dirige en dedans et fortement en haut, ce qui indique que l'os tout entier a basculé autour de son angle articulaire. Ceci se voit particulièrement bien sur la radiographie. A la palpation on sent un muscle sus-épineux très développé, hypertrophié. Il semble bien que ce cas rentre dans la catégorie des tics combinés du rhomboïde et du sus-épineux.

Une particularité est à noter. Il y a 5 ou 6 ans, cette fillette est tombée sur le dos. Elle éprouva quelques douleurs dans la région dorsale et son bras resta paralysé près d'un mois. C'est peut-être de là que date son attitude. En tout cas, un examen électrique pratiqué ces jours-ci a montré qu'il n'y avait aucun trouble musculaire ou nerveux.

Mme Nageotte. — La première chose qui frappe à l'aspect de la région scapulaire de l'enfant que nous présente M. Lamy, c'est l'hypertrophie des muscles de la région, qui forment des reliefs volumineux et durs ; le sous-épineux est séparé du rhomboïde d'une part, des muscles ronds d'autre part, par des sillons athlétiques. Cet aspect permet d'éliminer de suite la surélévation congénitale de l'omoplate et le scapulum valgum, et de penser à une attitude vicieuse par contraction musculaire prolongée. En effet, à certains moments, on peut voir l'omoplate reprendre sa position normale, comme chez les enfants que je vous ai montrés.

Les muscles en cause ne sont pas toujours les mêmes, de là les différences d'aspect que nous constatons dans ces cas. Tantôt la rotation de l'omoplate se fait dans le plan du dos sous l'action du rhomboïde seul (ma 1re obs.), tantôt il s'y joint la rotation autour du bord supérieur de l'omoplate avec soulèvement de l'angle inférieur, dus à l'action combinée du rhomboïde et du sous-épineux (ma 2e obs.) ; tantôt enfin nous voyons, chez l'enfant qui est devant vous, la rotation de l'omoplate en dedans, avec un léger soulèvement de l'angle inférieur, et de plus l'élévation habituelle du moignon de l'épaule ; à la contraction des muscles précédents vient donc se joindre celle de l'angulaire de l'omoplate et sans doute du trapèze.

Comme dans mes observations aussi, l'attitude vicieuse se pro-

duit du côté de la convexité de la scoliose qui en est, à mon avis, la cause provocatrice. Peut-être aussi le traumatisme invoqué a-t-il contribué au développement de l'habitude vicieuse.

Cette observation rentre donc dans la règle commune des tics dits d'attitude, ou tics toniques de Meige.

Le danger des injections de peptone de Witte dans le traitement de l'hémophilie familiale,

par MM. P. Lereboullet et E. Vaucher.

Il semble que nous ayons en main pour le traitement de l'hémophilie des moyens thérapeutiques actifs et variés nous permettant non seulement de lutter contre les hémorragies qui se produisent, mais encore de modifier, en une certaine mesure du moins, la maladie du sang qui constitue l'hémophilie. C'est ainsi que les injections répétées de sérum frais ont donné des résultats très appréciables entre les mains de P. E. Weil, et que plus récemment Nolf et Herry ont insisté sur les bons effets obtenus à la suite des injections de propeptone, bons effets vérifiés, en partie au moins, par MM. Nobécourt et Tixier.

Nous avons traité à l'hôpital privé (fondation Chaptal) un enfant de 7 ans atteint d'hémophilie familiale ; les injections de peptone de Witte, bien tolérées au début du traitement, ont provoqué dans la suite des accidents d'intolérance très graves, compliqués d'hémorragies abondantes et répétées auxquelles le petit malade a fini par succomber. En raison même des suites fâcheuses de la thérapeutique adoptée, l'observation nous a semblé devoir être publiée.

Henri X..., 7 ans, vient à la consultation de l'hôpital privé le 7 octobre 1913. Il est couvert d'ecchymoses de volume variable siégeant au niveau des membres inférieurs et des fesses. Il présente en outre une double hémarthrose des genoux qui sont globuleux et dans l'attitude de la demi-flexion. Le père de l'enfant est bien portant,

mais la mère nous dit aussitôt qu'elle appartient à une famille d'hémophiles, bien qu'elle n'ait elle-même jamais présenté de manifestations hémophiliques ; même au moment de ses accouchements, elle n'eût jamais d'hémorragies abondantes. Elle a une fillette de 9 ans bien portante et le petit garçon qu'on nous amène à la consultation.

Deux frères de la mère de l'enfant sont normaux, mais un troisième était hémophile ; il est mort à 21 ans d'une hémorragie après une coupure à la main. Une sœur de la mère est normale, mais sans enfant. Du côté maternel, des cousins germains sont hémophiles, mais aucun n'est mort de grande hémorragie. Il est difficile de remonter plus haut dans la généalogie de cette famille, car les cousins se sont perdus de vue depuis de nombreuses années.

L'enfant Henri X... est né à terme ; à 3 mois sa mère remarqua qu'il avait fréquemment des ecchymoses sur le corps et sur les joues ; il a marché à 14 mois. A 3 ans il a eu pour la première fois des hémarthroses au niveau des deux chevilles ; à 4 ans de fortes épistaxis et des hémarthroses du genou et de la hanche ; un médecin le mit même dans le plâtre, pensant à une coxalgie ; à 4 ans également survinrent des hématuries parfois très abondantes qui se sont répétées à plusieurs reprises. Depuis l'âge de 5 ans, hémarthroses, hématuries, épistaxis, ecchymoses sous-cutanées surviennent fréquemment sans raison appréciable ; à deux reprises déjà ces hémorragies ont mis la vie de l'enfant en danger. Il a été traité par son médecin au moyen de pastilles de sérum de cheval, mais n'a jamais reçu d'injection d'aucune substance.

Un premier *examen de sang* pratiqué le 10 octobre donne les résultats suivants (1) :

Sang recueilli dans la veine du pli du coude le 10 octobre 1913 à 9 h. 35.

Tube 1, 3 *centimètres cube de sang seul.* — Sédimentation débute

(1) Les examens de laboratoire ont été très incomplets et nous n'avons pu pratiquer qu'un petit nombre de recherches par suite de la mauvaise volonté constante de la famille qui s'opposait à des examens répétés et de la résistance opposée par l'enfant à la moindre tentative d'examen.

10 minutes après la prise, achevée un demi-heure après. Il surnage un plasma absolument liquide. Au bout de 2 h. 1/4, début de coagulation plasmatique qui est achevée en 2 h. 3/4. Le caillot se rétracte mal, il ne transsude qu'une très petite quantité de sérum.

Tube 2, *3 centimètres cubes de sang + 5 gouttes d'un sérum normal frais.* — Début de la coagulation en 10 minutes, pas de sédimentation ; coagulation achevée en 15 minutes. Rétraction du caillot débute après 30 minutes. Elle est normale ; le sérum qui transsude n'est pas laqué.

Tube 3, *3 centimètres cubes de sang + 5 gouttes d'une solution de chlorure de calcium à* 2 0/0. — Sédimentation débute après 10 minutes ; après 25 minutes, début de coagulation plasmatique qui est achevée en 55 minutes. Rétraction du caillot normale.

Tube 4, *3 centimètres cubes de sang mis à l'étuve à* 37°. — Sédimentation complète en une demi-heure ; le plasma qui surnage commence à se coaguler après 50 minutes, mais on ne peut retourner complètement le tube qu'après 1 h. 30 ; rétraction du caillot incomplète.

Résistance globulaire avec les hématies déplasmatisées normales. Début de l'hémolyse au tube 42, hémolyse totale au tube 32.

Nous n'avons pu faire de numération du sang au niveau du doigt, la famille s'y étant formellement refusée ; mais les examens pratiqués suffisent à montrer que les caractères du sang veineux sont ceux qu'il est classique, depuis les travaux de P. E. Weil, d'attribuer à l'hémophilie familiale.

Le 12 octobre, nous commençons le traitement par les injections de peptone de Witte en nous servant de la solution préconisée par Nolf et dont la formule est :

Peptone de Witte.	5 gr.
Chlorure de sodium	0 » 50
Eau distillée	100 »

Une première injection de 3 centimètres cubes est faite le 12 octobre sous la peau de la paroi abdominale. Elle provoque une douleur locale assez vive, sans œdème, et le soir la température monte à 38°2,

mais le lendemain la douleur au point de l'inoculation a disparu et la température est redevenue normale.

Pendant le mois d'octobre l'enfant reçoit plusieurs injections de 3 à 5 centimètres cubes : ces injections ne sont pas douloureuses et ne provoquent pas de fortes réactions. Depuis le début du traitement, l'enfant a eu une petite épistaxis vite arrêtée par le tamponnement et une hémarthrose du genou gauche qui rétrocéda en quelques jours par l'immobilité.

Comme l'enfant habitait les environs de Paris et que sa famille se refusait à le laisser à l'hôpital, il venait régulièrement pour ses injections.

Le 19 *novembre*, il avait reçu 9 injections, ce qui fait un total de 35 centimètres cubes environ de la solution de peptone. Un examen du sang de la veine pratiqué à cette date donna les résultats suivants :

Tube 1, 3 *centimètres cubes de sang seul.* — Sédimentation débute un quart d'heure après la prise, est achevée en une demi-heure. La coagulation plasmatique débute après 1 h. 30 et s'achève en 2 h. 10.

Tube 2, 3 *centimètres cubes de sang* + 5 *gouttes de sérum humain frais.* — Coagulation en un quart d'heure, rétraction du caillot normal.

Tube 3, 3 *centimètres cubes de sang* + 5 *gouttes de sérum humain vieux de trois jours.* — La coagulation n'est pas aussi fortement activée que par un sérum frais ; sédimentation et coagulation plasmatique en 1 h. 30.

Ce second examen de sang nous montre donc que la coagulation du sang veineux est plus rapide qu'avant le début du traitement, puisque elle est complète en 2 h. 10 au lieu de 2 h. 45. Cet examen révèle en outre que l'addition d'un sérum humain vieux de trois jours active à peine la coagulation ; il faut pour activer la coagulation du sang des hémophiles *in vitro* un sérum humain frais. Ces faits avaient déjà été constatés par Nolf et Herry (1) ; plus récemment, ils ont été également observés par H. Méry, H. Salin et A. Wilborts (2).

(1) Nolf et Herry, De l'hémophilie. *Revue de Médecine*, 1909, p. 841 et 1910, p. 19 et 106.

(2) H. Méry, Salin et Wilborts, Deux cas d'hémophilie familiale. Arthrite

Après un repos d'une quinzaine de jours, l'enfant revient à nouveau le 28 novembre ; l'état général semble amélioré ; de nouvelles manifestations hémophiliques ne se sont pas produites, mais nous nous décidons néanmoins à pratiquer quelques injections de peptone. Les 28 novembre et 2 décembre deux nouvelles injections de 5 centimètres cubes sont parfaitement tolérées ; elles provoquent seulement une légère douleur au point d'inoculation.

Le 4 décembre, l'enfant reçoit à 11 heures du matin une douzième injection de peptone sous la peau de l'abdomen. L'injection n'est pas plus douloureuse que les précédentes, et l'enfant quitte l'hôpital une heure après. Dans l'après-midi, il se plaint de violentes douleurs abdominales et il rentre à l'hôpital privé le lendemain matin 5 décembre, à 10 heures. On constate que la paroi abdominale est dure et tendue non seulement au point de l'injection, mais encore dans toute sa partie inférieure ; il existe une très petite ecchymose violacée au point de la piqûre, le pouls est rapide à 100, bien frappé, la tension est de 12, la température normale. On n'observe aucun symptôme d'hémorragie superficielle ou profonde ; il semble qu'il s'agisse d'une simple réaction locale particulièrement intense. L'enfant est mis au repos complet avec des compresses chaudes sur le ventre, on lui donne 15 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 et 2 grammes de chlorure de calcium par la bouche.

Vers 2 heures de l'après-midi, l'enfant a des vomissements répétés et urine un sang presque pur sans caillots ; le ventre est beaucoup plus tendu que le matin ; il est mat dans sa partie inférieure, souple au niveau de la région épigastrique ; il semble qu'il existe un épanchement sanguin dans la cavité péritonéale. On injecte dans les muscles de la fesse 10 centimètres d'hémostyl et on administre par la bouche de l'hémostyl dilué dans de l'eau.

Les hématuries persistent pendant toute la nuit, le ventre est toujours tendu dans presque toute son étendue, il semble que l'épanchement intra-abdominal augmente rapidement.

hémophilique simulant l'ostéomyélite. *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 2, février 1913, p. 86.

Le 5 décembre, au matin, le pouls est à 120, la tension de 10, le faciès est très pâle, les yeux excavés et l'on injecte 10 centimètres cubes de sang total humain frais, recueilli dans la veine d'un sujet sain, et 20 centimètres cubes de sérum humain frais provenant d'une saignée faite le matin même chez un sujet dont la coagulation sanguine est normale.

Dans l'après-midi le pouls devient filiforme, la pâleur s'accentue, les hématuries continuent, l'enfant a plusieurs petites syncopes ; devant la gravité des accidents, et malgré les dangers que comporte toute intervention chez un hémophile, on se décide à tenter une transfusion du sang.

Cette transfusion est faite par M. Robert Monod, avec l'assistance du Dr Berger, dans le service du Dr Gosset.

On réunit l'artère radiale gauche du père de l'enfant, indemne de toute tare hémophilique, à la veine saphène interne droite de l'enfant. La transfusion est rendue difficile par suite du très faible calibre de la veine de l'enfant ; à diverses reprises, le tube est obstrué par un caillot sanguin, néanmoins il passe une petite quantité de sang dans la veine de l'enfant (1).

Avant la transfusion, le pouls était à 120 et la tension de 10. L'anastomose artério-veineuse est effectuée à 5 heures, à 5 h. 1/4, le pouls est toujours à 120, mais la tension est de 13 ; à 5 h. 3/4, le pouls est à 120 et la tension 11. On arrête à ce moment la transfusion ; l'enfant a une petite syncope, mais passagère ; on la ramène dans son lit ; à ce moment le pouls bat entre 110 et 130, la tension est de 11.

A 8 heures, on fait une injection intra-rectale de 200 centimètres cubes de sérum physiologique. Le teint de l'enfant est légèrement recoloré, il semble que la transfusion ait évité une issue fatale immédiate.

A minuit, soit 6 heures après la transfusion, commence au niveau de la plaie de la jambe un suintement sanguin abondant ; on fait un

(1) Il est difficile d'évaluer la quantité de sang transfusée. Pendant les dix premières minutes, le sang a bien passé, puis le tube s'est obstrué, il a fallu l'enlever et le remettre et pendant une dizaine de minutes le sang a pu passer de nouveau.

pansement avec du sérum humain frais, mais ce pansement n'arrête pas l'hémorragie. Dans la nuit, l'enfant a de nouveau plusieurs petites syncopes, on lui fait successivement des piqûres d'ergotine, d'éther et des injections sous-cutanées de sérum physiologique.

Finalement un pansement avec une solution de novocaïne au 1/100 arrête temporairement l'hémorragie. Pendant la nuit l'enfant a de nombreuses hématuries.

6 *décembre*. — Etat stationnaire ; dans l'après-midi, les hématuries qui n'avaient pas cessé depuis 48 heures se sont arrêtées et les urines sont devenues claires. La plaie de la jambe continue à suinter abondamment.

7 *décembre*. — L'hémorragie persiste ; on fait sauter les agrafes de la plaie qu'on inonde de sang humain frais ; l'hémorragie s'arrête pendant quelque temps ; mais elle reparait au bout de cinq heures. Injection sous-cutanée de 60 centimètres cubes de sérum humain frais.

8 *décembre*. — Un nouveau pansement fait après avoir inondé la plaie de sang frais et l'avoir recouverte de caillots sanguins arrête l'hémorragie pendant 36 heures ; on injecte sous la peau 30 centimètres cubes de sérum humain frais. L'enfant se recolore, les hématuries ne se sont pas reproduites.

Les 9, 10, 11 *et* 12 *décembre*, même traitement. Après chaque pansement, l'hémorragie s'arrête pendant 12 à 24 heures, puis reparaît. L'état général s'améliore malgré la persistance d'une hémorragie locale intermittente. L'enfant s'alimente légèrement, le pouls à 120 est bien frappé ; tous les jours on fait une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum humain frais et une injection intra-rectale de 200 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 13 *décembre*, l'état général baisse, le pouls devient filiforme, incomptable, l'enfant a plusieurs petites syncopes dans l'après-midi, l'hémorragie de la plaie reprend avec une grande abondance, une petite épistaxis survient dans la soirée. Malgré les injections sous-cutanées et intra-rectales de sérum physiologique et les piqûres de spartéine et d'éther, l'enfant meurt le 14 décembre à minuit. Au moment de la mort, il eût un vomissement de sang rouge peu abondant ; il n'y avait que peu d'ecchymoses au niveau des points où avaient été faites

les piqûres médicamenteuses et sériques, mais la peau de l'abdomen et des cuisses était parsemée de nombreuses ecchymoses spontanées apparues pendant les dernières heures de la vie.

Une première conclusion ressort de l'étude de ce cas : le traitement de l'hémophilie par les injections de peptone de Witte peut entraîner des accidents très sérieux et doit être manié avec une extrême prudence.

C'est Nolf et Herry (1) qui ont préconisé les injections de propeptone dans le traitement des états hémorragiques et en particulier de l'hémophilie. Alors que la peptone introduite dans les veines à forte dose provoque l'incoagulabilité du sang, cette substance agirait à faible dose comme un antigène excitant l'endothélium vasculaire et les leucocytes ; il en résulterait une sécrétion plus abondante de thrombozymase et des agents thromboplastiques, d'où augmentation de la coagulabilité du sang.

Dans un cas d'hémophilie familiale traitée par cette méthode, Nolf et Herry ont obtenu une accélération notable du temps de coagulation du sang recueilli au niveau du doigt sans accélération notable de la coagulabilité du sang veineux.

Nobécourt et Tixier (2) ont publié l'observation d'un enfant atteint d'hémophilie familiale, chez qui les injections répétées de peptone amenèrent une diminution de la tendance aux ecchymoses et aux hémorragies et une accélération notable du temps de coagulation du sang veineux et périphérique.

Les injections de peptone ne provoqueraient, d'après ces auteurs, que des réactions peu intenses ; Nolf et Herry font remarquer que la propeptone est très bien supportée et qu'elle occasionne au plus un vague endolorissement local et une légère élévation de température, seulement chez les enfants. De leur côté, Nobécourt et Tixier sont plus réservés et disent avoir noté après

(1) *Loc. cit.*

(2) *Société médicale des hôpitaux*, 21 octobre 1910 ; *Société de pédiatrie*, 15 novembre 1910 ; *Gazette des hôpitaux*, 17 janvier 1911 ; *Congrès de médecine*, Paris ; *Archives des maladies du cœur*, juin 1913, n° 6, p. 396.

les injections un certain nombre de réactions, fièvre, céphalalgie, vomissements, douleur au siège de l'injection. Aussi conseillent-ils d'être très prudents et de n'employer que de petites doses fréquemment répétées en s'entourant de diverses précautions. Dans son intéressante thèse récemment parue, Marcel Bloch (1) dit n'avoir jamais vu survenir d'incident fâcheux après ces injections, tout en en prévoyant la possibilité.

Chez notre petit malade, les premières injections avait été remarquablement bien tolérées ; tout au plus avaient-elles déterminé une légère réaction locale et un peu de température à la première injection. L'enfant semblait très amélioré par le traitement, les hémorragies cutanées, muqueuses ou intra-articulaires avaient cessé peu de temps après le début des injections.

Ce n'est qu'à la douzième injection que nous avons vu survenir les accidents très graves que nous avons relatés. Les conditions dans lesquels ils sont apparus montrent nettement un rapport de cause à effet entre l'injection et les accidents. L'intensité de la réaction locale, l'altération de l'état général, l'apparition d'hémorragies profondes, répétées, en relation directe avec l'injection pratiquée, nous permettent de les considérer comme des manifestations d'intolérance vis-à-vis de la peptone.

On pourrait se demander si la dose de peptone employée n'a pas été trop forte et si nous n'avons pas dépassé le but que nous voulions atteindre, puisque la peptone injectée à forte dose provoque l'incoagulabilité du sang. Nous avons commencé par des doses de 3 à 4 centimètres cubes et n'avons jamais dépassé 5 centimètres cubes. Ces injections étaient régulièrement espacées de la façon suivante : trois par semaine tous les deux jours, puis une semaine de repos, puis une nouvelle série de trois injections. Avant la dernière série, qui se termina par l'injection qui a déchaîné les accidents, nous avions imposé à l'enfant plus de dix jours de repos ; du reste cette injection déchaînante avait été précédée

(1) Marcel Bloch, *La coagulité sanguine, Mesure clinique*, Thèse de Paris 1914, chez Steinheil.

de deux injections antérieures faites deux jours et quatre jours avant et admirablement tolérées. Nobécourt et Léon Tixier ont employé des doses sensiblement identiques sans accidents sérieux ; Nolf et Herry utilisent couramment 10 à 20 centimètres cubes et répètent ces injections plusieurs fois à deux ou trois jours d'intervalle. Ce n'est donc pas la dose trop forte qui a provoqué chez notre enfant les accidents ; ce sont bien des phénomènes d'anaphylaxie locale et générale compliqués d'un syndrome hémorragique très grave par suite du terrain spécial de l'hémophilie sur lequel ils évoluaient.

Dès l'instant que sont apparues les hémorragies, nous avons utilisé la thérapeutique classique en pareils cas : injections de sérum hémopoïétique, de sérum frais et même de sang total. C'est après l'échec de toute cette thérapeutique et en présence d'un état d'une gravité toute particulière que nous avons demandé au chirurgien de pratiquer la transfusion. Cette transfusion devait avoir un double but : d'une part, de fournir à un sujet très anémié un sang nouveau qui lui permette de faire les frais de la réparation sanguine et, d'autre part, de rendre plus coagulable le sang du malade en lui fournissant un sang capable de se coaguler normalement. Les résultats obtenus *in vitro* nous avaient montré en effet qu'avec l'addition de sérum frais le sang de notre sujet coagulait rapidement. Du reste, la transfusion avait été pratiquée avec succès par divers auteurs américains et allemands, notamment Hotz (1), Chappel (2), Goodmann (3) ; Soresi (4), dans une statistique récente, compte 15 cas d'hémophilie traités par la transfusion avec deux échecs seulement. Dans notre cas les difficultés de la transfusion furent considérables par suite du faible calibre de la veine de l'enfant ; une quantité de sang relativement minime a transfusé, néanmoins le but que nous voulions atteindre, qui était d'accélérer la coagulation sanguine, a été obtenu

(1) Hotz, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, n° 104.
(2) Chappel, *American Laryngol. Ass.*, N. York, 1912, p. 282-286.
(3) Goodmann, *Medical Record*, 18 décembre 1909.
(4) Soresi, *Archives of pediatrics*, New-York, avril 1913, p. 212.

temporairement et nous avons eu pendant quelques heures l'espoir que ce moyen héroïque avait arrêté les hémorragies.

Malheureusement la transfusion du sang chez un hémophile est une arme à deux tranchants. Elle crée en effet une brèche qui peut devenir le point de départ d'hémorragies nouvelles. Il en fut ainsi dans un cas de Hotz ; six jours après la transfusion le malade commença à saigner au niveau de la plaie, mais cette hémorragie fut maîtrisée rapidement. Au contraire, chez notre sujet l'hémorragie débuta au début de la plaie six heures après la transfusion. Elle fut impossible à maîtriser malgré les essais les plus divers. Seule l'inondation de la plaie avec du sang humain frais suivie d'un pansement avec des caillots sanguins provoqua à plusieurs reprises l'arrêt temporaire de l'hémorragie pendant 12 à 36 heures.

Les injections à haute dose de sérum humain frais furent aussi inefficaces que notre thérapeutique locale. En six jours, l'enfant reçut sous la peau 200 centimètres cubes de sérum humain frais sans que ces injections aient modifié en rien l'intensité des hémorragies.

La conclusion pratique qui peut se dégager de cette observations est que les injections de peptone de Witte, même maniées prudemment, peuvent être suivies d'accidents très graves revêtant les caractères d'accidents anaphylactiques et s'accompagnant d'hémorragies profuses que ni les injections de sérum humain frais à dose très élevée, ni même la transfusion sanguine ne sont capables d'arrêter. Bien que cette opération ait donné de bons résultats entre les mains de quelques auteurs, elle n'en reste pas moins très dangereuse chez un hémophile, car elle crée une brèche nouvelle qui ne demande qu'à saigner à nouveau.

M. Tixier. — Trois faits me paraissent particulièrement instructifs dans la communication fort intéressante de MM. Lereboullet et Vaucher.

1° La fin naturelle, pourrait-on dire, du malade atteint d'hémophilie familiale est la mort par hémorragies profuses. Ces

enfants sont constamment dans un état d'équilibre vasculaire véritable que peuvent précipiter les causes les plus diverses : traumatisme, maladies infectieuses et surtout médication trop énergique, qui peut dépasser le but, produire des effets contraires à ceux que le médecin s'était proposé de réaliser, susceptibles alors d'entraîner en peu de temps des hémorragies mortelles.

2° La peptone est un médicament efficace pour lutter contre les accidents de l'hémophilie congénitale ; cette albumine hétérogène s'est même montrée dans un certain nombre de cas nettement supérieure au sérum frais de cheval.

3° La peptone de Witte est loin d'être une substance inoffensive et nous avons été les premiers en France, M. Nobécourt et moi, à opposer les faits de notre pratique personnelle à la conception de Nolf pour qui la peptone, employée aux doses usuelles, est incapable d'entraîner des accidents sérieux. Aussi avons-nous, M. Nobécourt et moi, préconisé une technique avec laquelle nous n'avons eu personnellement à enregistrer aucune complication alarmante. Nous avons conseillé de ne pas dépasser pour une série d'injections sous-cutanées de peptone de Witte 4 à 6 injections de 3 à 5 centimètres cubes chacune ; de laisser entre les séries un intervalle de repos de trois à six semaines. Enfin, depuis deux ans, nous nous sommes mis, dans une certaine mesure, à l'abri des accidents d'anaphylaxie en faisant précéder l'injection sous-cutanée d'une injection intra-rectale.

En résumé, lorsque la peptone de Witte est prudemment maniée, elle est susceptible d'influencer favorablement l'hémophilie familiale ; lorsqu'elle est utilisée à doses trop fortes ou sans intervalles de repos suffisamment longs, elle peut, comme le montrent MM. Lereboullet et Vaucher, déterminer des accidents très graves.

M. Lereboullet. — Les remarques de mon ami Tixier sont évidemment fort justes et je reconnais comme lui que l'hémophilie familiale a pour fin naturelle la mort par hémorragies profuses et que la peptone de Witte a dans certains cas atténué nettement la tendance aux hémorragies. Dans notre cas, la peptone a paru

au début avoir une influence favorable. Mais ce qui ressort avec évidence de l'observation que nous avons rapportée, c'est le rapport de cause à effet qu'il y a eu entre la dernière injection de peptone et les accidents qui ont entraîné la mort ; accidents locaux au niveau de la paroi abdominale, hémorragies multiples, accidents généraux sont survenus presqu'immédiatement après l'intervention thérapeutique et ont eu une tout autre allure que des hémorragies locales au point d'injection comme il peut en survenir chez tout hémophile. Nous avions pourtant suivi une technique prudente et voisine de celle suivie par MM. Nobécourt et Tixier. Il est donc, selon nous, incontestable que les injections de peptone de Witte peuvent non seulement amener des réactions légères analogues à celles signalées par eux, mais des accidents graves susceptibles d'entraîner la mort. Aussi suis-je d'accord avec M. Tixier pour estimer qu'on ne saurait s'entourer de trop de précautions dans l'emploi d'une telle médication.

Cas de spasme du cardia avec grande dilatation de l'œsophage chez une enfant de 8 ans,

(*Présentation de malade*),

par M. Guisez.

Les cas de spasmes de l'œsophage chez les tout jeunes enfants ne sont pas rares et nombre d'auteurs ont signalé les vomissements œsophagiens, même chez des nourrissons qui rejettent très rapidement après l'ingestion le lait qu'ils viennent de téter.

Mais ce qui est plus rare et qui n'a pas encore été signalé de façon nette parmi tous les travaux traitant de la question des spasmes de l'œsophage, c'est l'observation que je désirerais rapporter devant vous *d'une contracture devenue permanente du cardia* avec *rétrodilatation considérable de l'œsophage* dans laquelle séjournaient des aliments ingérés depuis plusieurs jours chez une entant de 8 ans. Il s'agissait en somme, dans ce cas particulier,

d'une forme rappelant celle que l'on observe chez l'adulte et sur laquelle nous avons attiré l'attention dans des publications antérieures.

Observation. — Il y a un an et demi cette enfant a commencé à rendre ses aliments et chaque fois qu'elle se contrariait ou se mettait en colère, immédiatement ses aliments ne passaient plus. Elle restait ainsi souvent pendant plusieurs heures dans cet état ; mais pendant *plusieurs jours également* elle ne présentait aucun trouble du côté de la déglutition.

Depuis trois mois, les symptômes sont plus accentués. L'enfant vomit maintenant beaucoup plus souvent. Certains jours elle rend des aliments dix ou vingt fois, quoiqu'avec parfois des accalmies.

Depuis 15 jours l'état est devenu inquiétant. Les vomissements sont pour ainsi dire quotidiens. L'enfant a beaucoup maigri ; elle pesait 23 kilos il y a un an ; actuellement, elle pèse 19 kilos.

La mère nous explique que les vomissements suivent de très près l'ingestion alimentaire ; ceux-ci se produisent après n'importe quel repas. Elle rend souvent des aliments ingérés la veille.

Son état normal, nerveux, semble influencer de façon évidente ces vomissements

Comme antécédents, on trouve chez elle de la *chorée*, dont elle a subi les premières atteintes il y a trois ans ; et à la suite d'une nouvelle atteinte, survenue il y a un an et demi, les symptômes dysphagiques se sont déclarés.

Son père est tuberculeux et présente des troubles cérébraux alcooliques. Mère nerveuse, mais ne paraît pas avoir d'autre tare. L'enfant a une sœur de dix ans qui est bien portante.

L'examen clinique (Dr Leullier) donne : Ptose rénale droite, foie légèrement abaissé et augmenté de volume. L'auscultation laisse soupçonner la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique droite. Ventre saillant surtout dans la station verticale. Amaigrissement très marqué.

1er *Examen radiologique* (Dr Leullier) (3 *février* 1914). — L'enfant absorbe devant l'écran un lait bismuthé renfermant 50 grammes de

carbonate de bismuth. L'œsophage se remplit aussitôt et se montre élargi. Il se termine à niveau du cardia en fuseau et montre immédiatement au-dessus une dilatation ampullaire, des contractions vermiculaires se produisent aussitôt, mais sans résultat. L'image garde le même aspect pendant la demi-heure qui suit l'ingestion et au cours de laquelle plusieurs examens sont pratiqués.

L'enfant ne vomit pas et part sans que la plus petite bouchée bismuthée ait franchi l'orifice sténosé du cardia.

Examen radioscopique du thorax. — Sommet clair. Les poumons ne



Fig. 1. — Grande dilatation de l'œsophage consécutive à un spasme du cardia chez un enfant de 8 ans. — Radiographie du Dr Leullier.

présentent pas de zones sombres ; mais on constate une chaîne ganglionnaire bilatérale surtout marquée à droite où elle déborde largement l'aire cardiaque. A gauche, adénopathie au niveau de la grosse bronche. Le sillon costo-diaphragmatique gauche s'éclaire bien. Le sillon costo-diaphragmatique droit est remplacé par une zône obscure

qui ne permet pas de distinguer la voûte diaphragmatique correspondante. A la coupole ordinaire se substitue une ligne presque droite.

Très légère concavité supérieure, donc adhérences dues à une inflammation ancienne pleurale. Aire cardiaque normale.

Examen du médiastin. — En oblique antérieure, le médiastin est à peine visible. La concavité du rachis et l'espace clair médiastinal sont nettement opaques. (Adénopathie médiastinale).

2e *Examen* (3 *février* 1914). — On fait avaler du bismuth le matin. Revue à 4 heures de l'après-midi, elle offre une image qu'on peut interpréter comme suit : Plus de bismuth dans l'œsophage. L'estomac est rempli par le fond où le bismuth s'étale en demi-lune. Une partie a déjà franchi le pylore, passé dans le grêle et on commence à apercevoir le côlon, dont les parties latérales extrêmes : cæcum et angle splénique, sont visibles. Le transverse étant probablement caché par l'ombre au fond de l'estomac. L'ombre gauche ne représente évidemment pas la grande courbure à l'estomac à laquelle se serait accrochée une partie du bismuth, car devant l'écran on sépare nettement en deux images.

Conclusions. — Sténose d'origine inconnue, siégeant juste à proximité du cardia, au niveau de la portion diaphragmatique. Estomac ptosé, atone et pylore très franchissable.

Traversée digestive de durée normale jusqu'à la 24e heure, on retrouve le bismuth dans l'ampoule rectale.

Examen œsophagoscopique (Dr Guisez), fait sous chloroforme, le 21 *février* 1914 : On constate les lésions suivantes : La bouche œsophagienne se laisse franchir facilement par un tube de 10 millimètres et de 35 centimètres. Dès que la région cervicale est franchie, on arrive dans une cavité anormalement dilatée de la portion thoracique de l'œsophage. Les parois en sont macérées et cette cavité est pleine des débris alimentaires, bien que l'enfant n'ait pas mangé depuis la veille au soir. La contenance semblait d'environ un litre, ce qui est très volumineux pour une enfant de cet âge.

Dès que le tube arrive dans la région cardiaque, l'œsophage se resserre. On constate que la muqueuse forme, au niveau du cardia, une sorte de bourrelet très saillant. L'orifice est exactement fermé, contrac-

turé et même après cocaïnisation, il ne se laisse pas franchir par le tube œsophagoscopique. Nous pouvons introduire seulement une bougie filiforme n° 9. Il s'agit donc là d'un cas de spasme avec contracture et hypertrophie du sphincter cardiaque.

Le traitement ultérieur a consisté en dilatations à l'aide de bougies de plus en plus grosses, introduites simplement sous le contrôle du doigt.

Nous constatons dans la première séance que le n° 15 peut seul passer.

Dès les premières dilatations, l'alimentation se fait plus aisément; les vomissements disparaissent, pour ne plus reparaître. Actuellement, au bout de 15 jours de traitement, l'alimentation est normale, il n'y a plus de vomissements, la dilatation est au n° 40 de la filière.

Comme on le voit, il s'agissait d'une forme de spasme intermittent au début et devenu permanent dans la suite. Le cardia était absolument obstrué et par l'hypertrophie musculaire qu'il présentait offrait l'aspect d'une sténose véritablement organique.

L'examen radiographique a bien indiqué le signe de la sténose, la forme de la dilatation susjacente, mais quelle était la *nature de cet obstacle* ? Il appartient à l'œsophagoscopie de fixer le diagnostic. Le cardia apparaît exactement fermé ; il ne se laisse pas franchir par le tube, malgré la cocaïnisation locale, sa lumière est centrale, la muqueuse est soulevée par une sorte de bourrelet musculaire annulaire. L'orifice se laisse franchir par une bougie filiforme qui se trouve très serrée au passage. Au-dessus il existe une volumineuse dilatation contenant des aliments ingérés depuis plusieurs jours. La muqueuse de la poche est rouge, enflammée et macérée.

S'agit-il là d'une disposition *acquise* ou *congénitale* ? — Dans un travail antérieur, nous avons décrit les sténoses congénitales de l'œsophage, leur aspect valvulaire est très net (V. *Presse medicale*, avril 1910) ; rien d'analogue ici.

Il semble qu'ici le spasme soit primitif. Chez cette enfant nerveuse, les crises spasmodiques, sont devenues subintrante et bientôt

la contracture spasmodique s'est établie de façon permanente. Le bourrelet musculaire n'est que secondaire à cet état de contracture.

Il se passe ici un processus tout à fait analogue à celui des *sténoses du pylore* chez des jeunes enfants, maladie bien connue depuis les travaux de Hirschprung (1887) et décrite en France par Weill et Péhu (1911) et Fredet (1911).

D'ailleurs ce que l'on désigne comme sténose du cardia siège plutôt au niveau de l'*orifice diaphragmatique*. Il y a là une sorte d'anneau musculaire que doit traverser l'œsophage ; c'est à ce niveau bien plus qu'au cardia proprement dit que siègent les sténoses qui nous occupent. Ne peut-on pas admettre que congénitalement cet orifice est plus étroit qu'à la normale, constituant ainsi une véritable prédisposition aux sténoses spasmodiques ?

Le *pronostic* de semblable affection était des plus graves ; lorsque nous avons vu cette enfant, la sténose était absolue depuis trois jours et depuis lors aucune espèce d'aliment liquide ne pouvait passer.

Le *traitement* a consisté en dilatation tout d'abord endoscopique, une bougie est laissée à demeure pour faire le chemin. Des lavages de cette poche sont faits, avec le tube de Faucher, quotidiennement, l'enfant étant très docile. Comme régime alimentaire, on ordonne des purées de légumes, des soupes, panades, tous aliments ne laissant pas de fragment capables de boucher le rétrécissement.

Ensuite a commencé le traitement véritablement actif de dilatation avec bougies olivaires et électrolytiques. Le résultat immédiat a été la cessation de vomissements qui autrefois étaient quotidiens : l'enfant avale maintenant en un temps. Mais si on veut l'amener à la guérison, il faut que longtemps le traitement de dilatation soit continué.

L'enfant a repris 3 kilogs depuis le début du traitement. Il s'agissait là en somme d'une forme exceptionnelle chez l'enfant,

pas rare chez l'adulte, que nous avons soigné cependant comme chez ce dernier.

Observations de corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes chez de tout jeunes enfants,

par M. Guisez.

Depuis notre dernière communication à la Société de Pédiatrie (février 1912), nous avons eu l'occasion d'extraire chez de jeunes enfants, 11 corps étrangers, 5 des voies aériennes et 5 de l'œsophage.

Nous désirons vous rapporter ces observations, en insistant tout particulièrement sur certains points et sur l'enseignement que leur ensemble nous a donné, en particulier sur la question toujours si difficile du diagnostic clinique des corps étrangers.

I. — Observations de corps étrangers des voies aériennes.

Obs. I. — *Grain de café enlevé de la bronche droite chez un enfant de 20 mois, par bronchoscopie inférieure.*

Jeune malade adressée en juin 1912 par le Dr Duchesne, d'Evreux; cette enfant a avalé, cinq jours auparavant, un grain de café. Au moment de l'accident, la mère voulut le lui enlever avec les doigts, elle l'a senti filer plus bas et, à ce moment, l'enfant a étouffé, il fallut lui frapper dans le dos pour la ranimer. Depuis l'accident, toux, gêne respiratoire. Deux jours après, violent accès de suffocation qui s'est reproduit le lendemain.

Nous voyons l'enfant le 5e jour, il est dyspnéique, tirage sus sternal. A l'auscultation, sifflement trachéal, râles de bronchite des deux côtés. Etant donnés la gêne respiratoire et le jeune âge de l'enfant (20 mois), nous jugeons utile de faire une trachéotomie. Celle-ci une fois faite, nous posons dans la plaie trachéale le tube de 6 millimètres ; nous apercevons le grain de café au niveau de la bifurcation trachéale, à cheval à l'entrée de la bronche droite. Ablation immédiate et du premier coup à la pince.

Obs. II. — *Grain de café dans la trachée d'un enfant de 2 ans. Trachéoscopie inférieure.*

Une enfant de 2 ans nous est amenée par le Dr Lemenand, de Chesnais, le 10 mars 1913. Elle présente du tirage depuis 24 heures. Il y a six jours, cette enfant a avalé un grain de café. Elle ne parut pas autrement incommodée par l'accident et à part un peu de toux, on remarquait surtout de la gêne à la déglutition.

L'examen nous montre que l'enfant a du tirage sus-sternal et un peu de tirage épigastrique.

Nous faisons tout d'abord une trachéoscopie supérieure qui nous montre que le grain de café est bien dans la trachée.

Mais à ce moment survient un accès de suffocation qui nous force à faire une trachéotomie. Celle-ci est rapidement menée et en introduisant le tube de 7 millimètres dans la plaie trachéale, nous ne voyons rien dans la trachée.

Nous avons l'idée d'examiner la portion supérieure de la trachée par trachéoscopie rétrograde ; le grain de café est sis dans cette portion, enclavé dans la sous-glotte d'où nous l'extrayons facilement.

L'accès de suffocation s'explique par ce fait que le corps étranger a été refoulé vers le haut et s'est enclavé à la partie inférieure du larynx.

Température élevée le soir à 39°, le lendemain à 38°7, puis chute le 3e jour.

Obs. III. — *Anche de trompette extraite de la bronche droite d'un enfant de 5 ans par bronchoscopie supérieure.*

Enfant de 5 ans. Malade adressé le 26 juillet 1912 par le Dr Robert de Cambrai. Le diagnostic, dans ce cas, avait été fait par le petit bruit musical tout spécial qui se produisait à chaque quinte de toux, et d'autre part la localisation de la bronche droite avait été déterminée par la radiographie. L'extraction se fit sans difficultés à travers le tube bronchoscopique et la température fut absolument normale les jours suivants.

Obs. IV. — *Corps étranger chez un jeune enfant (anche de trompette). Ablation par bronchoscopie supérieure. — Guérison.*

Le Dr Fruteau, de Neuilly-Plaisance, nous a adressé le 18 octobre, 1912 un enfant qui, la veille au soir, en aspirant, au lieu de souffler dans une trompette, a été pris brusquement d'un violent accès de suffocation. Depuis cet accident, l'enfant tousse, a une voix légèrement rauque. On lui a donné vomitifs, purgatifs, mais sans résultat.

Une heure après l'accident, le Dr Fruteau, consulté, a reconnu que chaque fois que l'enfant toussait, il faisait entendre un petit bruit de sifflet. Il en a conclu que le corps étranger devait être arrêté dans une bronche.

Nous voyons l'enfant le lendemain matin de l'accident. L'état général est bon et le petit bruit de sifflet ne se perçoit plus qu'à de rares intervalles. Nous faisons faire une radiographie par notre collègue le Dr Aubourg, de l'hôpital Boucicaut. On constate qu'il existe, sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale, une petite tache sombre, qui occupe le 3e espace intercostal.

L'enfant est opéré aussitôt, dans la position couchée, sous chloroforme. Nous aidant de la spatule-tube démontable, pour franchir la glotte, nous pénétrons dans la bronche droite qui est pleine de mucosités purulentes et légèrement enflammée.

Nous apercevons, à la partie inférieure de la grosse bronche, enfoncé dans la dernière ramification bronchique, la tête de l'anche de trompette, que nous pouvons saisir avec une pince et que nous ramenons en même temps que le tube.

L'enfant peut quitter la clinique, le lendemain. Guérison sans aucune complication.

Obs V. — *Epingle dans le larynx d'un enfant de 3 mois 1/2 extraite par laryngo-trachéoscopie directe. — Guérison.*

Le Dr Aubourg, radiographe à l'hôpital Boucicaut, nous téléphone le 16 octobre 1913 qu'un enfant, qu'il vient d'examiner à l'écran, est

porleur d'une petite broche en forme d'épingle de nourrice, qui est ouverte, la radiographie la montre exactement au niveau de la 6e et de la 7e vertèbres cervicales. Elle se présente, nous dit-il, ouverte, la pointe dirigée vers le haut.

A la radioscopie, le corps étranger a été impossible à apercevoir, à cause des mouvements incessants de l'enfant ; mais à la radiographie instantanée, sur l'épreuve il a été très facilement possible de retrouver cette épingle (V. fig. 1).



Fig. 1. — Epingle dans le larynx d'un enfant de 3 mois 1/2. Radiographie instantanée (Dr Aubouro).

C'est en jouant, quelques heures auparavant, que l'enfant a avalé ce corps étranger. La mère a essayé de l'enlever avec son doigt, l'a bien senti dans la bouche, mais il lui a semblé que le corps étranger disparaissait dans la profondeur. Du reste le jeune enfant ne semble pas autrement gêné, il a simplement de la dysphagie et il a recraché, aussitôt après l'avoir bu, du lait qu'on lui a présenté.

Nous l'examinons dans le pharynx, sans rien apercevoir. Nous déci-

dons de faire une trachéoscopie directe ; celle-ci est faite à notre maison de santé à 9 heures du soir, avec l'assistance de notre ami le Dr Cauchemez, médecin de la famille. Position couchée, tête en extension fléchie en arrière. Le tube spatule introduit nous montre que l'épingle est engagée entre les cordes vocales, que l'épingle, qui mesure environ 3 centimètres de long, se présente la pointe en haut dans le pharynx et en majeure partie dans le larynx. Nous lui faisons faire un léger mouvement de bascule et nous la rabattons légèrement en bas, de façon à ce que la pointe, qui est enfoncée dans la paroi laryngée se dégage ; puis, en l'attirant légèrement vers le haut, elle sort tout naturellement du larynx et l'extraction s'opère sans difficulté.

2° Corps étrangers œsophagiens.

Obs. VI. — *Sou au tiers supérieur de l'œsophage. — Ablation par œsophagoscopie.*

Enfant de quatre ans, qui a avalé, la veille au soir, une pièce de 5 centimes. La mère l'amène le lendemain matin, à l'hôpital Péan, au Dr Rousseau. — Une radiographie est faite par le Dr Saleil, elle montre que le sou siège au niveau de la poignée du manubrium.

OEsophagoscospie, position couchée, et tube œsophagoscopique de 25 centimètres et de 9 millimètres, nous montre que la pièce de 5 centimes siège à 4 centimètres de l'origine de l'œsophage. — Ablation avec la pince ; nous retirons le corps étranger en même temps que le tube.

Obs. VII. — *Corps étranger du tiers supérieur de l'œsophage (pièce de deux francs).*

En décembre 1913, enfant de trois ans, qui avait avalé en jouant une pièce de deux francs.

Depuis, le petit malade est assez gêné ; il a des quintes de toux ; il avale très difficilement les aliments liquides. Plusieurs médecins consultés ont conseillé : les uns l'expectative, les autres l'administration d'un vomitif. Malgré cela, la gêne persiste.

Devant cette persistance, les parents font radiographier l'enfant et l'on constate qu'il existe, en effet, une pièce de monnaie en arrière de la fourchette du manubrium. Ils l'amènent chez notre collègue le Dr Bonamy qui nous l'adresse.

Extraction œsophagoscopique, faite le soir d'urgence, le vendredi, sous chloroforme donné par le Dr Richez. A deux centimètres de l'origine de l'œsophage, nous apercevons un assez volumineux bol alimentaire, qui semble contenu dans une sorte de dilatatation de ce canal. Après l'avoir enlevé à la pince, nous voyons la tranche de la pièce d'argent, qu'il nous est facile alors de saisir à l'aide d'une pince appropriée et de l'extraire à la suite du tube.

La guérison se fait sans complications.

Obs. VIII. — *Bouton de cuivre, à bords tranchants, inclus dans l'œsophage, chez un enfant de 2 ans 1/2.*

Un enfant avale, le jeudi 15 mai 1913, un bouton arraché à une tunique de soldat ; et aussitôt l'accident il est pris d'accès de suffocation ; de gêne respiratoire et de troubles qui peu à peu se calment. La mère essaie de lui donner à boire du liquide, lequel est immédiatement rejeté. Inquiète, elle consulte le pharmacien le plus voisin, qui lui conseille un vomitif, mais celui-ci est également rejeté, aussitôt son absorption.

Le lendemain, inquiète de voir que l'enfant avait toujours de la difficulté à avaler, elle le montre à son médecin. Celui-ci ne constatant pas de grands troubles, dit aux parents d'attendre, que probablement le corps étranger sera éliminé dans quelques jours, et il ne conseille pas d'examen local direct. Néanmoins les troubles de la déglutition persistant, la mère nous demande conseil douze jours après l'accident. Elle nous dit que, depuis l'accident, l'enfant n'a pas avalé de choses solides. Dès qu'il essaie de prendre du pain ou d'autres aliments solides, ils sont immédiatement rejetés dans un effort de toux.

L'auscultation ne présente rien de particulier, l'état général est bon. Devant les troubles de déglutition, relatés par la mère, nous décidons un *examen œsophagoscopique*. Celui-ci est fait sous chloro-

forme (Dr Richez) ; il y a du spasme de la bouche de l'œsophage. Après cocaïnisation locale de l'œsophage, nous pouvons déplisser la muqueuse et à 5 centimètres de l'origine, nous distinguons une sorte de masse, qui remplit l'œsophage, et dans la partie médiane de celle-ci, nous voyons nettement une tranche brillante, transversale. Nous essayons de l'extraire avec notre pince, mais le corps étranger nous paraît enclavé dans l'œsophage.

Après avoir nettoyé tout le pourtour du corps étranger, avec des porte-coton, nous cocaïnons la muqueuse ; nous faisons une nouvelle prise ; celle-ci avec la pince à glissière. Nous attirons légèrement vers le haut le bouton et nous lui imprimons de petits mouvements de latéralité. Bientôt le muscle œsophagien cède ; le bouton glisse et nous pouvons l'extraire ainsi complètement par énucléation.

Les suites sont normales. Il n'y a pas de température et la guérison est complète.

Obs. IX. — *Corps étranger de l'œsophage (pièce de 5 centimes sise au tiers supérieur de l'œsophage). — Œsophagoscopie, extraction, guérison.*

Le Dr Fleig nous adresse un enfant qu'il vient d'examiner à la radioscopie le 20 décembre 1913 et il nous remet la note suivante : « Je viens d'examiner radioscopiquement un enfant de 17 mois, qui présente un sou dans le segment supérieur de l'œsophage. Le sou est de champ parallèle à l'axe frontal du corps. » Ce corps étranger est dans l'œsophage depuis 5 jours.

L'enfant a avalé ce corps étranger sous les yeux de sa mère qui crut que, étant donné le peu de troubles observés chez l'enfant, tout allait s'arranger spontanément. Mais, inquiète de ce fait que l'enfant n'avale pas et rejette ses aliments depuis deux jours, elle vint consulter son médecin qui conseille une radiographie.

L'examen œsophagoscopique, fait le soir même du jour où il nous est envoyé, avec un tube de 20 centimètres et 12 millimètres de diamètre, nous montre que le sou est collé contre la paroi postérieure de l'œsophage. Il est placé de champ contre celle-ci et, de plus, il existe nettement, au niveau de son bord inférieur, une sorte de repli de la muqueuse, qui est rouge, enflammée, et qui contribue à l'enclaver.

Avec la pince à articulation terminale, nous arrivons à glisser sous ce repli, à faire basculer ce sou et à le mettre en situation beaucoup plus antérieure. Nous pûmes alors le saisir avec la pince et l'extraire par les voies naturelles, sans difficulté.

Obs. X. — *Corps étranger de l'œsophage (Bouton de nacre). Œsophagoscopie. — Guérison.*

Le Dr Bonnemaison, de St-Germain, nous adresse (nov. 1912) un petit garçon de 9 ans, qui, dans la matinée, a avalé un bouton de nacre. L'enfant se plaint de dysphagie assez accentuée. Il a beaucoup de peine à avaler sa salive et lorsqu'il avale des liquides, il sent nettement qu'il y a un arrêt dans la déglutition de ceux-ci.

Nous voyons l'enfant à 3 heures et nous faisons, à 6 heures, une œsophagoscopie à notre maison de santé. Nous constatons qu'il existe, en effet, au tiers inférieur, une sorte de corps blanc, qui, une fois désenclavé est dégluti et avalé par l'œsophage. Le corps étranger, du reste, est rendu, quelques jours après par les voies naturelles.

Obs. XI. — *Corps étranger du tiers supérieur de l'œsophage chez un jeune enfant (7 mois). — Septicémie broncho-pulmonaire.*

Le Dr Artaud nous adresse, le lundi 2 février 1914, un jeune enfant de 7 mois, qui, trois jours auparavant, a avalé un grelot de hochet.

L'enfant a présenté dès le début des phénomènes de suffocation. Il fut amené aussitôt à l'hôpital des Enfants-Malades et il fut reçu dans un service où il resta 24 heures. On aurait parlé de lui faire une trachéotomie ; mais comme on n'a pas agi localement, les parents font sortir le petit malade de l'hôpital. Le Dr Artaud nous l'adresse le lendemain matin.

Lorsque nous examinons ce petit malade, nous constatons que sa voix est étouffée, que sa respiration est très gênée. La température est élevée à 39°5. L'auscultation fait entendre des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Râles fins à la base droite. Il y a du tirage sus-sternal et épigastrique. Nous le faisons transporter à notre maison de santé et nous l'opérons le soir même.

Dès les premières tentatives d'examen, la respiration, qui était très défectueuse, s'arrête brusquement. Nous dûmes faire immédiatement une trachéotomie. Celle-ci fut assez difficile à cause de l'adiposité du cou. Néanmoins, en repérant la trachée avec la sonde cannelée, nous pûmes placer la canule à son intérieur. Nous dûmes faire

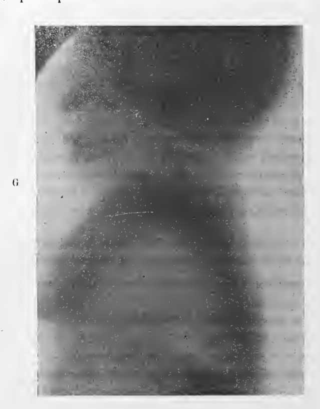


Fig. 2. — Grelot dans l'œsophage d'un enfant de 8 mois
Radiographie instantanée (Dr Aubourg).

pendant 10 minutes la respiration artificielle avec des tractions de la langue. Le petit malade revint alors peu à peu à lui. Néanmoins la respiration restait superficielle et incomplète ; il semblait qu'il y avait un obstacle plus bas ou plutôt la gêne était due à un

obstacle intra-pulmonaire. L'écouvillonnage ramène un muco-pus en assez grande abondance.

Quand la respiration est à peu près rétablie, nous faisons une œsophagoscopie et nous constatons qu'à deux centimètres de l'origine de l'œsophage, c'est-à-dire immédiatement au-dessus du cartilage cricoïdien, le corps étranger est placé en direction oblique ; il coince pour ainsi dire la trachée et l'aplatit en avant. C'est ce qui explique les troubles à la fois locaux et respiratoires chez le petit malade.

Il est difficile de sortir ce corps étranger avec une pince, à cause de sa forme convexe et de ses bords lisses. Nous arrivons cependant à saisir le grelot au niveau de la fente et à l'extraire à la 4e prise.

Suites opératoires. — La température, qui au moment de l'opération était de 39°, reste la même. Le lendemain la respiration est toujours terriblement gênée et l'on entend nettement dans les deux poumons un bruit de râles fins, comme dans la bronchite capillaire. La respiration ne se rétablit pas et l'enfant meurt asphyxié, malgré le changement de canule et l'écouvillonnage de la trachée.

La mort semble due, dans ce cas, à la continuation des phénomènes préexistants et à ce fait que l'intervention bronchonopique a été beaucoup trop tardive.

Si l'on passe en revue ces différentes observations, toutes instructives, à différents égards, on voit que tous les malades ont guéri, sauf un, dans le cas du grelot inclus dans l'œsophage. Il s'agissait d'un enfant qui nous est arrivé en pleine septicémie, avec température élevée et qui avait déjà des symptômes de broncho-pneumonie. Lorsque nous l'avons opéré, il était en plus asphyxiant, et une trachéotomie, laquelle est toujours grave chez les enfants aussi jeunes, dut être faite d'urgence, on ne doit donc pas incriminer cette mort aux manœuvres intra-bronchiques.

Le diagnostic, dans ce cas, était particulièrement difficile ; ce qui dominait la scène, c'étaient les troubles respiratoires. Lorsque nous le vîmes, comme la voix était très rauque, nous avons pensé plutôt à l'existence d'un corps étranger laryngé.

La radiographie ne put pas nous éclairer sur ce point. On voyait bien une ombre nette sur l'écran, mais il était impossible de voir s'il s'agissait d'un corps étranger des voies aériennes ou de l'œsophage. A quoi était due cette gêne respiratoire ? Le corps, en direction oblique, appuyait évidemment sur le premier anneau de la trachée et sur le chaton cricoïdien ; mais était-ce suffisant pour expliquer le spasme glottique et la dyspnée observés chez ce malade ? Il s'agissait plutôt, nous croyons, dans ce cas, de spasme glottique. Du reste, les troubles respiratoires sont très fréquents chez les jeunes enfants, porteurs de corps étrangers de l'œsophage, tellement que dans un certain nombre de cas *il est difficile de savoir si le corps étranger est œsophagien ou trachéo-bronchique.*

A part le violent accès de suffocation qui accompagne l'accident, lorsque le corps étranger est volumineux, il peut, lorsqu'il est petit, et qu'il siège dans la partie haute de l'œsophage, donner lieu à des symptômes réflexes, tout à fait trompeurs, qui font penser à un corps étranger des voies aériennes. Il en fut ainsi chez trois enfants dont nous avons relaté l'observation, dont deux avaient des pièces de monnaie, un autre une épingle de sûreté dans l'œsophage. Tous trois présentaient des crises de dyspnée, de toux, des accès de suffocation persistants, pouvant faire croire à un corps étranger dans la trachée. Dans l'un d'eux (épingle de sûreté), une trachéotomie dut être faite pour parer aux accidents de suffocation et, par la plaie trachéale, on rechercha le corps étranger qui fut éliminé, quelques jours plus tard, par les voies digestives (1).

Lorsque le malade se présente à nous, avec le diagnostic de corps étranger avalé, il convient de bien faire préciser l'accident initial ; le commémoratif avec les phénomènes présentés au début a la plus grande valeur. Il faut s'inquiéter de la dyspnée, des quintes de toux, car, plus tard, les voies aériennes deviennent tolérantes, et on pourra croire que le corps étranger a été éliminé par les voies digestives.

(1) Voir Guisez, *Archives des maladies du tube digestif*, juin-juillet 1910.

Inversement, dans une de nos observations, citée précédemment, où il s'agissait d'un enfant qui avait avalé un grain de café, comme les troubles dysphagiques semblaient dominer, l'enfant refusait le sein ; on posa plutôt le diagnostic de corps étranger de l'œsophage.

On voit donc que *le diagnostic de corps étranger des voies aériennes est souvent très difficile chez l'enfant,* comme chez l'adulte du reste. Et *le nombre de corps étrangers ignorés chez des enfants qui meurent d'affections pulmonaires intercurrentes est certainement élevé.* Ils font des complications broncho-pulmonaires, pleurales, après des troubles variables, quand ils n'ont pas eu la bonne fortune de rendre dans une quinte de toux le corps du délit, auquel on avait eu le tort de ne pas rapporter les troubles observés. Nous en connaissons des cas tout à fait typiques.

Nous connaissons l'histoire d'un enfant qui avala une patte de homard. Au moment de l'accident, accès de suffocation violent et depuis ce moment toux rauque, quinteuse, incessante. Comme le corps étranger a été avalé, on pense qu'il va s'éliminer par les voies naturelles ; mais les symptômes broncho-pneumoniques persistent. Le commémoratif de déglutition d'un corps étranger, qui cependant est très net, puisqu'il s'est passé sous les yeux de sa nourrice, n'arrête pas beaucoup l'esprit de ceux qui le soignent. L'enfant est soigné pendant un an pour une affection pulmonaire ; on pense à de la tuberculose. Il a des accès de fièvre, des expectorations purulentes avec vomiques. L'enfant est vu par nombre de médecins qui posent le diagnostic, soit de tuberculose, soit de dilatation bronchique, lorsque, 18 mois après l'accident, brusquement, dans une quinte de toux, suivie d'une vomique, l'enfant rend la patte de homard ; incident qui amène la cessation de tous les symptômes broncho-pulmonaires et la guérison rapide du malade.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une écaille, avalée également par un enfant, mais ici le commémoratif n'existait pas, car ce n'est qu'au moment de l'expulsion de cette écaille, après une quinte de toux, que l'on put rapporter à ces véritables causes

les accidents broncho-pulmonaires qui duraient depuis quatre mois.

Les cas analogues que nous connaissons sont nombreux ; nous n'avons cité que les deux plus typiques.

Quels sont donc les signes cliniques sur lesquels, chez les jeunes enfants, on pourra faire le diagnostic de corps étranger bronchique? Il est des signes primordiaux sur lesquels il nous semble qu'on n'a pas assez insisté. On a, en particulier, accordé beaucoup trop de valeur aux signes physiques et pas assez aux symptômes fonctionnels.

Le *commémoratif* a une grande valeur au point de vue diagnostic. Il est tout d'abord une notion sur laquelle nous voudrions insister, c'est que la mère, qui amène son enfant, se sert toujours de l'expression suivante : « Mon enfant a avalé un sifflet » ; « Mon enfant a avalé un noyau de pruneau » ; et immédiatement l'idée qui vient à l'esprit du médecin est que ce corps étranger a été dégluti normalement, par le pharynx, l'œsophage, l'estomac et a suivi les voies naturelles. Ce qui serait juste s'il s'agissait d'une déglutition normale ; mais il s'agit, en réalité, d'une déglutition vicieuse. Si, au contraire, il avait interrogé les parents avec plus de soin, s'il avait fait préciser les circonstances dans lesquelles la déglutition s'est faite, il aurait pu (fait très important) *noter l'accès de suffocation initial.*

L'enfant au moment de l'accident a étouffé, est devenu violet ; il a mis quelques instants à revenir à lui. Cet accès de suffocation initial est pour ainsi dire caractéristique. De plus, lorsque ce premier orage s'est calmé, ce qui inquiète les parents, c'est la toux persistante, quinteuse, et bien souvent, nous devons le dire, nous avons enlevé des corps étrangers des voies aériennes, malgré les conseils du médecin, qui jugeait cette exploration inutile, et sur les instances des parents, qui voyaient la santé de leur enfant troublée profondément depuis l'accident.

Donc, *il importe de tenir grand compte de cette triade symptomatique, qui est presque constante, en matière de corps étrangers*; en particulier chez les jeunes sujets : commémoratif net, avec

accès de suffocation initial ; puis toux avec ses caractères énumérés plus haut, et, enfin, accès de suffocation, qui se produisent les jours suivants. Malheureusement, le commémoratif manque souvent. Les accès de suffocation sont variables suivant la situation et le volume du corps étranger, les corps étrangers fixes, en particulier les corps étrangers bronchiques peu volumineux, n'en déterminent que peu. Au contraire, les corps étrangers de la trachée, généralement mobiles, les provoquent facilement, sans doute par phénomènes réflexes et par spasme glottique consécutif. Ils surviennent dans certaines positions du malade, dans le déplacement du thorax, et principalement dans la position couchée ; c'est pour cela qu'ils sont plus fréquents la nuit.

La dyspnée peut exister, avec tirage, en particulier dans les corps étrangers volumineux, et lorsqu'il s'agit de corps organiques, susceptibles de se gonfler (haricot, noyau).

Les quintes de toux sont souvent suivies, au bout d'un certain temps, en particulier dans le cas de corps étranger septique, d'expectoration purulente, sanieuse, plus ou moins abondante.

Une cause, et un mécanisme de déglutition d'un corps étranger dans les voies aériennes, que nous n'avons vu mentionnée nulle part, mais que nous avons retrouvée plusieurs fois, est la suivante :

Il s'agit de *la propulsion par les témoins de l'accident*, qui veulent enlever le corps étranger, et qui, au contraire, l'enfoncent davantage dans la gorge, ne font que le pousser, soit dans l'œsophage, soit, plus souvent, dans le larynx, à travers la glotte. C'est ainsi que nous avons extrait d'une bronche un canif chez une enfant de six ans, un os chez un nourrisson de onze mois, corps étrangers qui avait séjourné tout d'abord dans la gorge. Les témoins de l'accident, effrayés, se précipitent sur le petit malade, essaient de saisir le corps étranger avec le doigt, mais il file plus bas : le corps étranger, par une manœuvre, pareille à celle du tubage, a été véritablement énucléé à travers la glotte, dans les voies aériennes.

Les signes physiques des corps étrangers des bronches sont,

peut-on dire, liés à la situation et au volume du corps étranger. S'il obstrue une bronche de premier ordre, c'est le poumon correspondant qui est annihilé ; sinon c'est un ou deux lobes du poumon qui sont supprimés.

L'aspect du thorax est en général caractéristique, lorsque la bronche est obstruée : il y a *diminution de l'ampliation* thoracique du côté correspondant, les côtes semblent comme immobilisées du côté où se trouve le corps étranger, la percussion donne généralement une modification très nette de la sonorité (abaissement de la tonalité. A l'*auscultation*, il y a diminution ou suppression du murmure vésiculaire dans le poumon correspondant, qui contraste avec la respiration normale, soit du lobe non obstrué, soit du côté opposé. Lorsque le corps étranger est petit et qu'il séjourne depuis un certain temps dans les voies aériennes, il existe très nettement des signes de bronchite unilatérale, des râles ronflants et sibilants d'un seul côté, ou en tous cas, plus marqués du côté malade que du côté sain.

On peut entendre des râles *d'emphysème unilatéral*, des sortes de sifflements, qui coïncident avec la diminution du murmure vésiculaire, comme dans l'emphysème à forme grave. D'autres fois, on perçoit, vers le hile, un *souffle rude* tout comme dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Enfin, il est certains signes spéciaux exceptionnels, dus à la nature du corps étranger ; c'est ainsi qu'une anche de trompette dans la bronche peut donner un sifflement caractéristique, comme dans les cas mentionnés (obs. 3 et 4).

La radiographie et la radioscopie guident évidemment merveilleusement les recherches bronchoscopiques, mais leurs données sont loin d'être constantes. La radiographie ne fournit de renseignements utiles que lorsqu'il s'agit d'un corps nettement opaque aux rayons X, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'un corps métallique, ou d'un os, et encore ceux-ci, généralement petits dans les voies aériennes, ne donnent absolument rien à l'écran.

Les corps organiques n'arrêtent pas les rayons X, quoique certains aient pu l'affirmer. Nous avons recherché, sur la foi de données radioscopiques, des corps étrangers organiques (noyaux,

haricots) qu'on avait cru apercevoir à l'écran et ces corps étrangers n'existaient certainement pas, ainsi que la bronchonopie et l'événement l'ont démontré.

D'après notre statistique personnelle, sur 52 cas de corps étrangers de la trachée et des bronches, que nous avons observés, 23 fois seulement, c'est-à-dire 50 0/0, les données des rayons X furent confirmées par la bronchoscopie, mais lorsqu'une image est positive, ces données sont tout à fait précieuses.

Les données de la radioscopie, *au point de vue de la localisation exacte du corps étranger* dans l'œsophage ou dans les voies aériennes, n'ont de valeur que si elles sont récentes et si elles précèdent immédiatement l'intervention bronchoscopique. Les corps étrangers *de la trachée se déplacent*, en effet, avec la plus grande facilité, et il en est de même dans certains cas de corps étrangers des bronches. Ceux-ci, dans une quinte de toux, passent d'une bronche dans l'autre. C'est ainsi que, sur la foi d'une épreuve radiographique, nous avons recherché vainement à gauche un anneau de porte-fusain, qui siégeait à droite, où il était, cependant, définitivement enclavé. Il en fut de même d'un culot de crayon, que nous ne pûmes extraire qu'à la deuxième séance, qui à la première siégeait dans la bronche gauche et à la deuxième dans la bronche droite (Voir *Annales des maladies des oreilles, nez, larynx*, 1913).

De même, pour les corps œsophagiens, nous avons recherché des corps étrangers œsophagiens sur la foi d'épreuves radioscopiques, qui n'étaient déjà plus dans l'œsophage mais dans l'estomac et l'intestin.

Pour ce qui est des corps étrangers de l'œsophage, quel est le meilleur signe clinique qui permette de faire le diagnostic ? C'est *la dysphagie*, c'est-à-dire la difficulté à avaler les aliments. Lorsqu'un petit malade, depuis la déglutition d'un corps étranger, a de la peine à avaler mêmes les liquides, il faut penser à un corps étranger arrêté dans l'œsophage. Toutefois, chez les tout jeunes enfants, qui ne prennent que du lait, ce signe peut faire

défaut ou passer inaperçu. C'est ainsi qu'une pièce de monnaie placée de champ n'arrête nullement la déglutition des liquides. Chez l'enfant un peu plus âgé, le diagnostic est plus facile, car s'il y a corps étranger, il refuse toute alimentation solide ou demi-solide.

Quelle est la fréquence relative des corps étrangers chez le jeune enfant et chez l'adulte ? Pour les corps étrangers des voies aériennes, sur 50 cas que nous avons soignés, dans 32, il s'agissait d'enfants. Le plus jeune avait 3 mois (obs. n° 1). Pour les corps étrangers œsophagiens, c'est encore chez l'enfant qu'ils sont le plus fréquents ; mais la proportion est moins élevée que précédemment.

Au point de vue thérapeutique, l'extraction par les voies naturelles constitue certainement le grand progrès amené par la broncho-œsophagoscopie.

Les résultats obtenus par la bronchoscopie sont tout à fait encourageants et les statistiques montrent que la mortalité diminue au fur et à mesure que la méthode se perfectionne. C'est ainsi que, tandis que les statistiques jusqu'à 1910 rapport de Kohler donnaient une mortalité de 90 0/0, celles rapportées par Ch. Jackson, rapport au Congrès de Londres 1913, plus récemment donnent une mortalité de 9 sur 171 cas de corps étrangers des voies aériennes, soit 5 0/0.

Quelques considérations à propos d'un Wassermann positif chez un nourrisson et négatif chez sa mère,

par M. Cassoute (de Marseille).

Observation. — L'enfant J..., né le 6 août 1913, est admis le 31 décembre 1913 à l'Hospice départemental des Enfants-Assistés avec sa mère comme nourrice. Suivant l'usage adopté pour tous les enfants qui entrent à l'Hospice, nous faisons le 2 janvier un prélèvement de sang chez la mère et chez l'enfant pour un Wassermann qui est pra-

tiqué par le Dr Teissonnière, chef du laboratoire de l'hospice. Le sérum de l'enfant est normal comme aspect ; il donne une R. W. positive, celui de la mère une R. W. négative. Pour vérifier ce premier résultat, nous faisons encore un double prélèvement 15 jours après ; la réponse du laboratoire reste la même pour la mère et pour l'enfant.

Le bébé ne présente aucun signe apparent d'hérédo-syphilis. C'est cependant un atrophique, car bien qu'il ait été allaité depuis sa naissance par sa mère, son poids à 5 mois n'est que de 4 kil. 600. De plus la rate est percutable et perceptible à la palpation, le foie est aussi assez gros. L'examen radioscopique confirme ces résultats, et permet de constater que ces deux organes sont notablement augmentés de volume.

Quant à la mère, elle n'offre aucun signe suspect. C'est une campagnarde italienne qui répond assez mal à nos questions. Toutefois nous arrivons à établir qu'elle n'a pas eu d'avortements, qu'elle est primipare, et qu'elle n'a jamais fait de maladies sérieuses. Elle nie également avec sincérité, tout antécédent syphilitique. Nous aurions désiré essayer l'épreuve de la réactivation, mais cette femme n'a pas consenti jusqu'à ce jour à recevoir des injections intra-veineuses de cyanure ou de néo-salvarsan.

L'enfant est soumis au traitement mercuriel, une injection quotidienne d'un quart de centigramme de biiodure. La mère continue à l'allaiter, et dès que le traitement est institué, la courbe de poids progresse d'une façon notable. En effet du 2 février, date de la première injection de biiodure, jusqu'au 28 février, c'est-à-dire dans moins d'un mois, l'enfant augmente de 850 grammes, tandis que du 31 décembre au 2 février, époque pendant laquelle le traitement n'avait pas encore été commencé, le poids du bébé ne s'était accru que de 350 grammes.

Nous avons cru devoir publier cette observation en raison des considérations auxquelles elle peut donner lieu.

Tout d'abord elle montre combien il serait imprudent de pratiquer exclusivement l'examen du sang de la mère pour être fixé

sur l'état du nouveau-né. Cependant dans un travail récent sur le traitement de la syphilis héréditaire par les sels d'Erlich (1), Blechmann dit textuellement : « Chez la mère la réaction est toujours positive, près d'un an après la naissance de l'enfant, ce qui prouve que la mère d'un spécifique est elle-même nécessairement contaminée ; dans les cas douteux, ajoute Blechmann, on recherchera la R. W. chez la mère au lieu de l'enfant, et si elle est négative, on conclura que l'enfant n'est pas atteint de syphilis héréditaire. »

Notre observation suffirait à démontrer que la cónclusion de Blechmann est trop catégorique.

L'étude de la R. W. dans la syphilis en général ne montre-t-elle pas que cette réaction est négative 50 fois sur 100 en moyenne (2) chez des syphilitiques avérés, lorsque l'infection est latente et de date récente. A plus forte raison ne faut-il pas s'étonner de rencontrer des R. W. négatives dans les cas de syphilis par conception, qui sont précisément des types d'infections latentes, bénignes même, ne se révélant par aucun symptôme apparent.

C'est ainsi que Knopfelmacher et Lehndorffer, après avoir examiné 32 sérums appartenant à des mères d'apparence saines qui avaient donné naissance à des enfants syphilitiques, ont trouvé 18 fois seulement la réaction positive chez la mère. Habelstadter, Muller et Reiche ont établi que la R. W. pouvait être négative chez un enfant spécifique et vice versa.

Bar et Daunay ont également démontré qu'il n'y a pas une concordance absolue entre le sérum des enfants et celui des mères. D'après eux la R. W. est moins souvent positive avec le sérum des enfants qu'avec celui des mères, et inversement, dans les cas où la syphilis maternelle est seulement probable ou suspectée, la proportion des résultats positifs est plus grande avec le sérum des enfants qu'avec celui des mères.

(1) *Le Nourrisson*, n° 6, novembre 1913.

(2) JOLTRAIN, *Nouvelles méthodes de diagnostic de la syphilis.*

On peut encore expliquer ces réactions en considérant que la R. W. est quelquefois influencée par les conditions multiples et variées qui président à la conception. Quelques exemples feront mieux comprendre notre pensée. Prenons le cas d'une femme atteinte de syphilis qui a suivi un traitement ; la R. W. devient négative ; une grossesse survient ensuite du fait d'un géniteur ayant une syphilis en pleine activité ; le produit sera infecté avec la R. W. positive et la mère pourra conserver sa réaction négative.

Autre exemple : Une femme elle-même hérédo-syphilitique présente une R. W. négative en raison de sa syphilis ancienne et latente. Si elle a un enfant d'un père en pleine activité de syphilis, l'enfant naîtra infecté avec la R. W. positive.

Enfin pourquoi ne pas admettre aussi l'immunité naturelle de certains sujets à l'égard de la syphilis. Il n'y a en effet pas de raison pour que la syphilis échappe aux lois qui régissent les infections. Or sans discuter ici l'origine de l'immunité naturelle, sans même vouloir épiloguer sur les termes et rechercher si l'immunité naturelle n'est pas simplement une immunité acquise par des infections ancestrales, il n'en est pas moins certain qu'elle existe.

Il est donc fort possible qu'une femme ne soit pas facilement contaminée par un fœtus syphilitique. La loi de Colles n'en garde pas moins toute sa valeur pratique, mais l'interprétation qu'en donnent les auteurs modernes nous semble trop exclusive et il ne nous paraît pas exact d'affirmer que cette immunité est toujours due à l'infection transmise par le produit de la conception. Nous reconnaissons que c'est sans doute là le mécanisme le plus fréquent ; il ne faudrait pas en conclure que ce soit le seul.

M. Dufour. — La communication de M. le Dr Cassoute me semble des plus intéressantes.

Ainsi qu'il le fait remarquer, elle n'est pas isolée, mais l'importance de semblables constatations ne saurait être trop soulignée. C'est quelquefois de l'existence d'une réaction de Wassermann

trouvée positive dans la première enfance ou dans la deuxième, que peut dépendre toute la vie de l'individu.

J'ai surtout en vue ce qui ce passe dans certains milieux, où presque toujours le père, ancien syphilitique bien éclairé sur sa maladie et ses conséquences au point de vue de sa descendance, ne contracte mariage qu'après en avoir reçu l'autorisation de la bouche de médecins les plus compétents en la matière.

Et cependant, même en procédant de cette façon, les garanties pour sa progéniture ne sont pas telles qu'elles le sembleraient. Dans une famille que je connais de longue date, le père, après avoir obtenu l'autorisation de se marier, voit sur le tard se développer chez lui quelques petits signes nerveux, qui appartiennent d'une façon non douteuse au tabes.

La réaction de Wassermann pratiquée sur son sang est partiellement positive ; inquiet pour sa femme, il fait rechercher cette même réaction chez elle, elle est négative.

Il semble qu'il doive être satisfait et que ses deux filles, l'une actuellement âgée de 17 ans, l'autre de 13 ans, soient à l'abri de toute contamination. Rien ne peut faire supposer pareille éventualité.

La mère n'a pas eu de fausse couche, sa santé est excellente les deux enfants, élevées à la campagne, sont bien développées, de santé florissante ; le Wassermann est *négatif* pour la fille aînée et *positif* pour la fille cadette à plusieurs examens faits dans différents laboratoires, dont celui l'Institut Pasteur et celui de mon service.

Voici un deuxième fait : un ancien syphilitique ayant autrefois reçu l'autorisation de se marier meurt récemment subitement après 18 ans de ménage.

Il laisse deux enfants, une femme dont l'état de santé n'a jamais éveillé l'idée d'une syphilis contractée directement ou par la conception ; elle n'a jamais fait de fausses couches.

Le Wassermann n'est pas pratiqué chez cette femme pour n'éveiller aucun soupçon ; mais il est pris prétexte de légers malaises survenant chez les enfants âgés de 12 et 8 ans pour examiner leur sang.

La réaction de Wassermann est *positive* dans le sang de l'aîné, un garçon, et *négative* dans le sang de la fille cadette. Aucuns stigmates d'hérédo-syphilis ne sont à relever chez ces enfants, sauf chez le garçon, dont le Wassermann est positif, la non-descente d'un des testicules.

La mère de ces deux enfants n'a jamais suivi de traitement spécifique ni avant les grossesses ni entre ses deux grossesses. Cependant l'aîné seul a une réaction positive.

Ces renseignements sont des plus instructifs. — S'ils ne permettent pas d'écarter pour ceux des enfants chez lesquels la réaction est négative toute possibilité d'hérédo-syphilis, je crois qu'ils nous désignent d'une façon toute particulière les descendants sur lesquels doit porter tout notre effort thérapeutique en vue d'éventualités peut-être hypothétiques, mais quelquefois redoutables, si, par ignorance, on laisse une infection atténuée, mais d'action certaine, adultérer les organes et en particulier les centres nerveux pendant la période de leur plein développement.

C'est de cette façon qu'on peut expliquer ces tares dégénératives, telles que la démence précoce qu'on voit s'abattre vers la 20e année sur des individus en apparence bien développés sans qu'on ait été longtemps capable d'en saisir la cause.

Depuis quelques années on a cité de nombreux exemples où la syphilis des parents a été invoquée à juste titre comme la cause d'une démence précoce, apparaissant vers la 20e année. Pour ma part dans les milieux de la ville où l'on peut poursuivre plus complètement les observations familiales, j'en ai relevé trois cas des plus nets. Je pense donc qu'en pareille matière il n'y a pas trop de précautions à prendre et à ce point de vue la réaction de Wassermann semble être appelée à jouer un rôle de premier ordre dans la préservation des maladies nerveuses, dont l'éclosion tardive semblait devoir faire oublier aux parents et quelquefois aux médecins la relation de cause à effet, existant entre la syphilis des générateurs et les maladies de leurs descendants survenant à échéance éloignée.

Perte de substance cranienne d'origine indéterminée dans la région pariétale gauche avec hémiplégie droite coexistante et débilité mentale,

par M. Variot et Mme Chatelin.

Marcelle D..., âgée de 6 ans et demi, est envoyée à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés par le médecin de l'agence départementale « pour une absence de soudure des fontanelles avec troubles moteurs du côté droit ».

L'enfant ayant été abandonnée par ses parents, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ni personnels, pas plus que sur le mode de début de l'affection actuelle.

Voici ce que nous donne l'examen de l'enfant.

La déformation du crâne n'est pas très apparente au premier regard, mais si l'on examine la tête de haut en bas, on voit que toute la région pariéto-temporale gauche est nettement plus saillante que la région pariétale droite. Il existe en outre un ressaut assez brusque et bilatéral dans la région temporale et au niveau des sutures fronto-pariétales.

Le cuir chevelu ne présente aucune anomalie, les cheveux poussent en tous points et masquent la déformation. C'est en palpant le crâne que l'on sent, en pleine région pariétale gauche, une légère voussure molle, dépressible, animée de battements synchrones aux battements artériels. Ces battements sont visibles à jour frisant. En déprimant la voussure on constate qu'elle répond à une perte de substance osseuse.

La lacune osseuse, de forme allongée, mesure près de 8 centimètres d'avant en arrière et seulement 3 centimètres dans son diamètre transverse maximum. Elle siège en plein pariétale, elle commence en bas et en arrière, environ au niveau de la fontanelle latérale postérieure et se dirige obliquement en haut et en avant, restant distante de plusieurs centimètres de la suture médiane. En déprimant les plans cutanés, on arrive très facilement à suivre les contours de cette lacune osseuse. Le bord est mousse, mais présente quelques irrégularités. C'est ainsi

que vers la partie moyenne l'on constate l'existence de deux brides osseuses, ou plutôt d'un véritable pont de substance osseuse réunissant les bords supérieurs et inférieurs de la lacune, et ayant environ 1 centimètre de largeur.

A part ces particularités, le crâne de l'enfant paraît tant à l'examen direct qu'à la radiographie, absolument normal. Les fontanelles sont fermées. La circonférence crânienne est de 48 centimètres.

Le diamètre bipariétal, 14.

Le diamètre bitemporal, 13.

Le diamètre fronto-occipital, 15.9.

L'examen du squelette ne nous a révélé aucune anomalie. Le massif facial est normal Aucune déformation du nez, ni de la voûte palatine. Aucune malformation des membres. La colonne vertébrale ne présente rien à signaler.

L'examen du système nerveux de l'enfant révèle deux ordres de troubles : des troubles de l'intelligence, des troubles de la motilité.

A. *Troubles de l'intelligence.* — L'enfant, âgée de 6 ans 1/2, est très en retard comme développement intellectuel. Elle peut parler bien, mais répond à toute question par un rire niais ou un hochement de tête. Bien qu'elle ne présente aucun trouble des sphincters, elle est gâteuse ; il faut la menacer de punitions sévères pour obtenir qu'elle soit propre, et l'on n'y réussit que très rarement. Cependant, elle comprend bien ce qu'on lui dit et se prête avec assez d'attention à l'examen médical.

B. *Troubles de la motilité.* — Lorsque la malade rit ou parle, son visage apparaît nettement asymétrique, les plis sont moins accentués à droite, il y a manifestement un certain degré de parésie faciale.

L'enfant est gauchère. Elle présente des troubles nets de la motilité du bras droit ; elle saisit mal les objets et les laisse facilement tomber. Elle ne se sert presque pas, spontanément, de la main droite.

Il n'y a pas paralysie nette, mais simplement parésie, diminution marquée de la force segmentaire facile à constater dans l'acte de serrer la main.

Lorsque l'enfant veut prendre un objet qu'on lui tend de loin, la

main droite esquisse un léger mouvement d'éventail, il y a un peu d'athétose.

Il n'y a pas d'ataxie réelle, seulement un peu plus d'hésitation dans l'acte de mettre le doigt sur le bout du nez lorsque c'est la main droite qui exécute le mouvement.

On note de plus un peu de tremblement intentionnel dans les mouvements commandés.

Enfin, la main droite est plus lente et plus maladroite dans l'exécution des mouvements rapides (marionnettes). La dysmétrie est très difficile à rechercher.

Il y a un certain degré d'atrophie, en masse, de tout le membre supérieur.

Les réflexes tendineux et osseux sont plus brusques à droite qu'à gauche.

Lorsqu'on met la malade debout, on constate qu'elle vacille d'abord légèrement et paraît incertaine sur ses jambes. Elle marche les jambes très écartées, mais se retourne facilement au commandement, pivote sur place, maladroitement, mais sans tomber. Les troubles de la marche sont dus à la raideur de la jambe droite qui est contracturée. L'enfant la déjette spasmodiquement en dehors.

A part cette contracture, on ne relève rien de particulier, pas de dysmétrie, pas d'ataxie (l'acte de mettre le talon sur le genou est parfaitement exécuté).

Les réflexes tendineux sont très difficiles à obtenir en raison de la contracture. Le réflexe de Babinski fut impossible à préciser.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'examen des appareils auditif et oculaire ne montre rien d'anormal. Il a été impossible de rechercher l'hémianopsie.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang fut une première fois faiblement positive, une seconde fois franchement négative.

En résumé l'enfant présente une lacune osseuse gauche, avec hémiplégie droite et débilité mentale. L'absence de tout renseignement ne nous permet pas de préciser l'étiologie de ce syndrome.

Trois hypothèses peuvent être envisagées :

L'existence d'une fracture du pariétal pendant l'accouchement ou dans la première enfance.

L'existence de lésions syphilitiques ayant touché à la fois les cortex, les méninges et le crâne.

L'existence d'une malformation cérébrale congénitale avec malformation cranienne concomitante.

La fracture du pariétal aurait pu se produire pendant l'accouchement déterminant la production d'un céphalématome externe et interne avec processus d'ostéite consécutif.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogue au nôtre, ayant une origine obstétricale. Par contre nous avons trouvé dans un article d'Henoch (1), de 1888, l'histoire de trois malades ayant des lacunes osseuses très analogues à celle que nous décrivons, lacunes consécutives à une fracture du pariétal par chute de l'enfant.

Dans deux de ces cas, Henoch put faire l'autopsie, et chose importante, il constate, en même temps que la lésion osseuse et le reliquat d'un épanchement sanguin, l'existence d'adhérences dure-mériennes, pie-mériennes et de tractus fibreux pénétrant à travers le cortex, jusqu'au centre ovale et aux corps striés. Les enfants moururent trop jeunes (4 et 5 mois) pour avoir pu présenter d'autres troubles cérébraux que des convulsions.

Henoch interprète ces faits en disant que secondairement à l'épanchement sanguin consécutif à la fracture, à l'hématome sus-dure-mérien, il s'est fait une résorption osseuse facilitée par la faible teneur des os en sels calcaires à cet âge, et par la pression intra-cranienne due au développement du cerveau et tendant à agrandir la fente de fracture.

Cette interprétation mérite d'être discutée, mais l'hypothèse d'une malformation congénitale portant à la fois sur l'encéphale et sur le crâne nous paraît tout aussi vraisemblable. MM. Bon-

(1) Henoch, Sur les lacunes osseuses du crâne de l'enfant. *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 29.

naire et Durante ont signalé, dans un article paru dans la *Presse médicale*, en mars 1913, un arrêt de développement limité des enveloppes cutanées et osseuses du crâne, répondant à une anomalie embryogénique. Dans un de leur cas existait une lacune osseuse siégeant à la limite du temporal et du pariétal. Ces cas diffèrent des nôtres par l'existence de lésions cutanées et l'absence de lésions de l'encéphale, mais ils permettent de concevoir la possibilité d'un processus embryonnaire aboutissant à la formation de lacunes osseuses.

A l'origine de ce vice de développement, on peut incriminer la syphilis. Celle-ci pourrait d'ailleurs intervenir directement et frapper simultanément cortex, méninges et os du crâne pendant la vie extra-utérine.

Quoi qu'il en soit, nous demeurons dans le domaine de la pure hypothèse quant à l'étiologie de ce syndrome.

M. Variot. — L'hypothèse d'un traumatisme indéterminé remontant à la première enfance peut expliquer cette singulière perte de substance cranienne. Dans un des cas décrits par Hénoch chez un jeune enfant de trois mois, les lésions semblaient fort analogues à celles que nous avons observées ; il y avait aussi une grande lacune dans le pariétal ; la substance osseuse s'était résorbée à la suite d'un hématome sous la dure-mère dont Hénoch retrouve les vestiges ; il y avait en même temps des lésions méningées et encéphaliques comme nous pouvons les admettre chez notre jeune malade, pour expliquer son hémiplégie. D'ailleurs l'hypothèse d'un processus d'hérédo-syphilis, intéressant à la fois le crâne, les méninges et le cerveau, pourrait aussi expliquer ces accidents singuliers : le point d'ossification unique du pariétal aurait pu être ainsi détruit.

Gangrène du pied dans la diphtérie,

par MM. Victor Veau et Weber.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une enfant chez qui nous avons fait une amputation du pied pour gangrène d'origine diphtérique.

La partie médicale de cette observation a été publiée dans la thèse de Bailly (Paris 1913, p. 33) ; je la résume d'après cet auteur.

Germaine C..., 5 ans 1/2, entre à l'hôpital Pasteur dans le service de MM. L. Martin et H. Darré, le 17 mars 1913. Un frère et un oncle avaient eu peu avant une diphtérie grave ; les parents n'avaient pas voulu qu'on fît à l'enfant une injection préventive.

Dès le début, l'angine a présenté les caractères des angines malignes. Début brusque, fièvre, vomissements, le 14 mars 1913. L'enfant vient à la consultation le jour même, il y avait déjà des fausses membranes sur les deux amygdales, mais la mère refuse l'injection de sérum avant l'examen bactériologique. Elle ne consent à laisser l'enfant à l'hôpital que deux jours après, quand les symptômes s'étaient aggravés.

17 *mars* 1913 (6e jour de la maladie). — La gorge est tapissée de fausses membranes épaisses d'un gris sale ; elles recouvrent les amygdales très tuméfiées, la luette en totalité, le fond du pharynx, les piliers du voile. Adénopathie sous-maxillaire. T. : 39°. P. : 140, petit. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. Respiration normale, pas de dyspnée. Rien au poumon. Le foie déborde les fausses côtes de un centimètre. Urines rares foncées, pas d'albumine.

Sous l'influence du sérum, les symptômes s'amendent, mais l'enfant reste pâle, anorexique, abattue pendant la journée, agitée pendant la nuit. Les urines sont rares et le 28 mars on y trouve de l'albumine. Diarrhée.

Le 10e jour (23 mars), apparaît une paralysie du voile. Eruption sérique urticarienne sur l'abdomen.

Le 11[e] jour, la paralysie s'aggrave. Deux vomissements. T. : 38°. P. : 110. Urines rares (500 gr.), très albumineuses.

Le 12[e] jour, l'éruption augmente considérablement ; quelques taches purpuriques apparaissent sur la jambe droite : vomissement P. : 100, régulier, mais extrêmement faible. Urine : 250 grammes.

Le 13[e] jour (26 mars), l'état s'aggrave encore ; l'enfant est prostrée, anéantie, d'une pâleur cadavérique ; l'éruption sérique est extrêmement intense et généralisée. Toutes les articulations du membre inférieur droit sont douloureuses. La température s'élève à 39°, le pouls à 124. La tension artérielle est si basse qu'il est impossible de la mesurer avec l'appareil de Pachon. Le cœur est dilaté. La matité absolue dépasse de un travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe bat dans le 5[e] espace à un centimètre en dehors du mamelon. On entend un bruit de galop extrêmement net. Le foie, gros, déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; la déglutition devient difficile par paralysie du pharynx ; l'enfant absorbe à peine 500 grammes de liquide dans la journée Urine : 250 grammes, renfermant 2 grammes d'albumine par litre. Pendant la nuit, l'agitation est extrême. On donne 10 gouttes d'adrénaline, du sérum glucosé, vessie de glace sur la région précordiale, injection d'huile camphrée et de solution de strychnine et de spartéine.

Les jours suivants, l'état reste toujours grave ; signes d'insuffisance cardiaque avec cyanose des extrémités et polypnée sans signes stéthoscopiques pulmonaires. Pouls imperceptible : 140. Les accidents sériques (éruption urticarienne et artralgie du membre inférieur droit et des deux membres supérieurs) persistent. La température reste autour de 39°. La paralysie envahit les muscles de la nuque et de l'œil.

Dans la nuit du 19[e] jour (le 1[er] avril), à 2 heures du matin, l'enfant s'agite tout à coup, crie d'une façon incessante, accuse de violentes douleurs dans le ventre, et on constate que les deux pieds et les deux jambes, jusqu'au niveau du genou, sont tout à coup refroidis et cyanosés ; ils restent inertes, l'enfant essaye en vain d'uriner à plusieurs reprises. Pendant la journée, on constate nettement l'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures. A droite, pâleur des téguments avec plaques cyanotiques jusqu'au niveau du genou. Re-

froidissement considérable de cette région ; à gauche, pâleur cireuse et refroidissement du pied jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Les régions ainsi modifiées dans leur aspect sont complètement insensibles au tact, à la piqûre, au froid, à la chaleur. Dès qu'on cherche à mobiliser les jambes qui sont complètement inertes, on provoque les cris de l'enfant. Il est impossible de percevoir les battements des fémorales aussi bien à droite qu'à gauche. Le cœur est extrêmement dilaté, la pointe bat sur la ligne axillaire, derrière la 6e côte. Pouls : 140, un peu plus fort que les jours précédents, régulier. T. : 37°2. Polypnée très intense : 40 à 50 respirations par minute, sans signes anormaux au niveau du poumon. Les urines sont un peu plus abondantes : 700 grammes, très albumineuses.

Le 20e jour, l'état des membres inférieurs reste le même. Le cœur est un peu moins dilaté, la pointe bat dans la 5e espace en debors du mamelon. T. normale.

Le 21e jour on sent nettement le pouls fémoral à gaucbe, on le perçoit très faible à droite. L'état des membres inférieurs est identique. Le cœur est moins dilaté ; le bruit de galop est moins net, mais la tachycardie persiste (136 pulsations), ainsi que l'hypotension extrême. Le foie est encore gros et sensible. L'enfant est un peu moins abattue, elle commence à jouer. La déglutition des liquides étant de plus en plus difficile, on donne le régime amylacée déchloruré. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 22e jour, l'état général est un peu moins mauvais, le membre inférieur droit reste dans le même état, mais du côté gauche on note une amélioration considérable : le pied est plus chaud, mais cyanosé, la sensibilité reparaît, elle est un peu affaiblie au tact.

Le 23e jour, le membre inférieur gaucbe est à peu près intact, il persiste seulement une légère pâleur ; l'état du membre inférieur droit ne s'est nullement modifié. Mais l'état général est beaucoup moins satisfaisant, l'enfant est abattue, triste, d'une pâleur cadavérique, les yeux excavés, le nez effilé et légèrement cyanosé. Il y a de la cyanose des mains surtout du côté gauche. Le cœur est plus dilaté, le bruit du galop plus net, le pouls à 140 plus faible, la tension artérielle est impossible à prendre au Pacbon. L'enfant a une anorexie abso-

lue et il est impossible de lui faire prendre la moindre nourriture, elle a des nausées et vomit de nouveau. Les selles sont noirâtres et diarrhéiques. L'enfant se plaint de l'abdomen pendant une partie de la journée. Les urines redeviennent rares (250 gr.) et très albumineuses. On reprend le traitement (sérum glucosé, huile camphrée, strychnine, spartéine, digitale).

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore, la situation devient extrêmement menaçante, la fièvre reprend (38°). On remarque un peu d'œdème sur le dos du pied droit, de la rougeur au niveau du gros orteil qui présente un ongle incarné (teinture d'iode).

Le 25e jour, la face plantaire des orteils se dessèche, devient dure et un peu brunâtre. Le membres supérieurs et la face sont cyanosés, l'enfant ne peut même plus avaler sa salive. L'anorexie est absolue et invincible. La malade fond à vue d'œil. Les urines sont presque supprimées (150 gr. en 24 h.). La température est à 37° 5 et 38° 5. On commence à employer des applications d'air chaud sur le pied droit.

Le 27e jour, l'eschare des orteils a pris une teinte noirâtre caractéristique, elle est dure, sèche et sonne sous le stylet. Une teinte cyanotique recouvre toute la plante et tout le dos du pied. Des plaques rouge violacé se voient çà et là sur la partie inférieure de la jambe. Le cœur fonctionne de plus en plus mal, les urines tombent à 100 grammes dans la journée. T. : 36° 8, 37° 8. On se décide à reprendre le sérum qui avait dû être interrompu par l'apparition précoce d'accidents sériques fébriles sérieux ayant duré 10 jours. Dix jours s'étaient écoulés depuis la terminaison de ces accidents, on emploie la méthode de Besredka. A 6 heures, injection de 1 centimètre cube de solution de sérum dans l'eau physiologique à 10/100. A 8 heures, 5 centimètres cubes de la même solution ; à 10 heures, 5 centimètres cubes de sérum pur. Aucun accident ne se produit.

Le 28e jour, on injecte 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Immédiatement apparaissent quelques plaques d'urticaire à la face, mais aucun autre accident ne se montre. L'enfant ne pouvant rien avaler par suite de la paralysie complète du pharynx, on a recours, malgré la gravité des complications cardiaques, au gavage matin et soir (400 gr. de lait, deux jaunes d'œuf dans la journée).

Le 29e jour, l'eschare envahit la totalité des orteils et commence à s'étendre dans la partie antérieure de la plante du pied. Le cœur est encore extrêmement dilaté, la pointe bat sur la ligne axillaire dans le 5e espace, la matité déborde le bord droit du sternum de deux travers de doigt. On constate un bruit de galop et on outre en note pour la première fois un bruit systolique intense à timbre assez rude à l'orifice mitral. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La paralysie diphtérique intéresse le pharynx, les muscles des yeux, de la nuque, des membres supérieurs, mais il n'y a pas de troubles respiratoires. De temps en temps les urines et les selles sont



Fig. 1.

involontaires. Le facies est cependant un peu moins mauvais. La prostration est moindre. Nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique, éruption d'urticaire.

Le 30e jour, injection de 10 centimètres cubes de sérum, éruption d'urticaire, l'enfant absorbe par gavage un litre de lait et trois jaunes d'œuf.

Le 31e jour, l'eschare s'étend, les orteils sont complètement racornis et nécrosés dans leur totalité à la plante, l'eschare s'étend jusqu'à la

partie antérieure du talon. Elle parait superficielle à ce niveau. Le cœur reste énorme, la pointe bat derrière la 6e côte sur la ligne axillaire, la matité déborde de trois travers de doigt le bord droit du sternum. On constate un léger bruit de galop et un souffle systolique interne à la pointe. Mais l'état général de l'enfant s'améliore sensiblement. L'enfant peut déglutir la salive, l'urine se relève (400 gr.) sans albumine.

Le 32e jour, l'amélioration de l'état général persiste. Le traitement par l'air chaud a légèrement amélioré l'état du membre inférieur. L'eschare ne s'est pas étendue. La cyanose et le refroidissement de la jambe diminue beaucoup, mais des phlyctènes se montrent sur le dos du pied, à la partie inférieure de la jambe, en même temps qu'un léger œdème. On les panse à l'ectogan et on enveloppe le membre de compresses stérilisées. Injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-dipbtérique qui ne déterminent aucune éruption.

Le 33e jour, l'enfant accuse des douleurs dans la jambe ; de grosses pblyctènes apparaissent de nouveau sur la face dorsale du pied avec un œdème mou qui fait craindre une infection septique. On panse avec la poudre d'ectogan.

Le 34e jour, de nouvelles phlyctènes se forment sur le côté interne de la face dorsale du pied, l'œdème augmente. On injecte 10 centimètres cubes de sérum : aucune éruption.

Le 35e jour, les phlyctènes se sont dessécbées, l'œdème diminue. L'état général s'améliore de jour en jour, l'enfant peut commencer à manger un œuf et quelques bouchées de pain. On continue cependant les gavages.

Le 36e jour, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum, le cœur est beaucoup moins dilaté ; la pointe bat un peu en dehors du mamelon dans le 5e espace, la matité ne déborde guère que de un travers de doigt le rebord sternal. Le bruit du galop est encore net, mais le souffle est beaucoup moins intense. Le pouls est à 130 bien frappé. La cyanose a disparu. La tension artérielle est de 10 au spbygmomanomètre de Pacbon.

Le 39e jour, le cœur fonctionne beaucoup mieux. On peut lever l'enfant pour le peser (12 kil. 300), l'état du membre inférieur est

plus satisfaisant, l'eschare parait ne plus s'étendre. Les plaques cyanotiques de la jambe s'effacent, les phlyctènes se cicatrisent, l'œdème a disparu, l'enfant s'alimente facilement. La paralysie a diminué, il ne reste plus que du nasonnement. Urine 1.000 grammes par 24 heures.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit lentement. Le membre inférieur droit présente le même aspect : escbare noire occupant la totalité des orteils et les tissus superficiels de la moitié antérieure de la plante du pied. La jambe a repris son aspect normal. Le cœur reprend son volume, le bruit de galop et le souffle disparaissent.

L'enfant quitte le service de l'hôpital Pasteur le 7 mai.

Nous le voyons pour la première fois le 9 mai, à l'hôpital des Enfants-Assistés. Il s'agit d'une gangrène sèche typique. Le sillon de limitation est des plus nets. La photographie ci-jointe fait mieux comprendre qu'une description quelle est l'étendue de la zône mortifiée (fig. 1).

Malgré les instances de la mère, nous avons différé l'intervention parce que l'état général et local était excellent et parce que nous assistions à un envahissement de la peau. Du mois de mai au mois d'août la peau a gagné près de 1 centimètre. Elle a envahi sous la zône sphacélée sèche, il fallait soulever le bord de cette zône pour apercevoir la peau de nouvelle formation.

Les pansements secs étaient renouvelés tous les 15 jours environ.

En août, nous avions l'impression qu'il n'y avait pas de nouveaux progrès ; l'amputation a été décidée.

Intervention le 14 août 1913 (4 mois après le début de la diphtérie) — En soulevant les bords de la zône sphacélée, j'ai vu très exactement la limite de la zône cutanée. Le lambeau sphacélé a été suivi ains sur toute son étendue sur la face dorsale et sur la face plantaire (voir photographie). La section passait exactement au niveau de l'articulation de Chopart. Le pied a été détaché au niveau de cette articulation. Le suintement sanguin a été absolument insignifiant.

J'avais alors un massif osseux formé par l'astragale et le calcanéum. Mais les téguments étaient manifestement insuffisants pour recouvrir le moignon, j'aurais dû enlever le calcanéum et faire une sous-astragalienne, j'ai pensé qu'il y avait mieux à faire. Mon objectif était de conserver l'articulation astragalo-calcanéenne dans l'espoir d'avoir un

moignon plus mobile. Je devais diminuer le volume de l'astragale et du calcanéum.

Du côté du calcanéum, j'ai enlevé un coin à base externe. Avec un ciseau large et mince, j'ai tracé une première section horizontale passant au-dessous des articulations astragalo-calcanéennes. J'ai tracé une seconde section verticale et j'ai enlevé une tranche à base in-



Fig. 2.

terne. J'avais alors un calcanéum ouvert réduit à un plan supérieur et un autre plan externe. J'ai pu sans difficulté faire basculer ce plan externe qui s'est appliqué sur le plan supérieur. La face externe du calcanéum devenait supérieure. Les bords de ces plans osseux ont été maintenus par des points de catgut n° 1.

Du côté de l'astragale, j'ai abattu le cal de l'os qui faisait forte saillie ; j'ai voulu compléter cet effacement de l'astragale par un évidement de la poulie. Cet évidement ne m'a pas donné grand'chose.

La masse osseuse était assez réduite pour que les téguments puissent la recouvrir en totalité.

Suture des tendons extenseurs des orteils au périoste du calcanéum.

Suture de la peau.

L'hémorragie a été insignifiante, à peine s'il y a eu un léger suintement au moment de l'évidement de l'astragale.

Les suites furent des plus simples ; l'enfant a eu un pansement pendant 15 jours environ, parce qu'il s'est formé une croûte au niveau de la ligne de suture ; les lèvres de la peau étant peu vivantes.

Au mois de décembre, on a fait porter à l'enfant un appareil prothétique avec pied articulé, vous voyez qu'il n'y a pas de boiterie.

L'enfant a un très bon moignon ; elle marche sans douleur et sans fatigue (fig. 2).

Au point de vue osseux, le calcanéum s'est reformé presque intact, mais il a basculé comme il arrive toujours, au lieu d'être horizontal il est oblique en bas et en avant, par l'effet de la traction du tendon d'Achille. Cette bascule est peu marquée ; si je n'avais pas pris soin de suturer les tendons extenseurs des orteils, elle serait beaucoup plus accentuée. Ce moignon de pied a des mouvements de flexion et d'extension qui sont utiles pour la marche. Il ne m'a pas semblé que les mouvements de la sous-astragalienne soient assez accentués pour être pratiquement utilisables.

Nous ne discuterons pas la pathogénie de ces gangrènes diphtériques ; que ce soit embolies ou thromboses, il est certain qu'elles sont exceptionnelles et ne s'observent que dans les cas très graves souvent mortels où il existe des complications cardiaques.

La thèse de Bailly (Paris, 1913), dont cette observation a été le point de départ, renferme 18 observations, 5 fois seulement on a pu faire l'amputation.

Ces cas seront peut-être plus fréquents maintenant que nous avons par le sérum un moyen efficace d'abaisser la mortalité des diphtéries très malignes.

Au point de vue chirurgical nous insistons sur l'utilité de différer beaucoup l'amputation. Ces gangrènes sèches ne s'infectent pas, il n'y a pas de danger à attendre. Il y a grand avantage à le faire, car la peau progresse sous le sillon d'élimination. Dans ce cas nous avons l'impression que nous avons gagné près de 1 centimètre. Si nous étions intervenu dans le mois de mai (comme on aurait eu tendance à le faire puisque le sillon d'élimination était formé), nous aurions dû faire l'amputation tibio-tarsienne ou une de ses variétés. En attendant 3 mois nous avons gagné le segment mobile : astragale et calcanéum.

Reste la question des interventions modernes (ablation du caillot après fente artérielle suivie de suture du vaisseau). Aurait-on pu y avoir recours dans le cas particulier ? Aurait-on pu rétablir le cours du sang dans les vaisseaux du pied et empêcher la gangrène ? Non, je ne le crois pas. — D'abord l'état général de l'enfant était trop grave pour qu'une intervention puisse être envisagée à l'époque où elle était possible (vers le 20e jour). — Puis à cette époque les deux pieds étaient pris également. Si on était intervenu, il aurait fallu agir des deux côtés ; or un des pieds a guéri. Enfin l'intervention aurait certainement compromis la vitalité de l'artère, et qui sait si le pied qui a guéri l'aurait fait aussi facilement.

M. Variot. — Les cas de thromboses artérielles sont très rares ; ils ne s'observent que dans les diphtéries très malignes qui sont presque toujours mortelles.

M. Hallé. — L'observation de M. Veau relate un fait extrêmement rare : la survie d'un enfant atteint de gangrène d'un membre au décours de la diphtérie. Le plus habituellement ces malades succombent et très rapidement. On trouvera dans l'excellente thèse du Dr Bailly, à peu près tous les faits connus de ces gangrènes, à peine une vingtaine. Presque tous les malades meurent soit de leur gangrène, soit plus souvent du progrès de leur intoxication diphtérique ; car il s'agit toujours de

diphtérie maligne. Souvent les malades présentent des embolies multiples et en particulier des embolies cérébrales donnant des hémiplégies et de l'aphasie. Ces faits me permettent de répondre à M. Variot qui pense que les phénomènes d'artérite ont dû être dans le cas présent la cause de la gangrène. Il est possible qu'il en soit ainsi ; mais il semble que les embolies dues à la thrombose cardiaque doivent être invoquées dans la majorité des cas. C'est ce qui paraît résulter des observations publiées, et j'aurai prochainement, à l'occasion d'une hémiplégie diphtérique, à revenir sur cette pathogénie.

Note sur le diagnostic de la péricardite avec épanchement et sur la ponction du péricarde par la méthode de Marfan,

par MM. Guinon et Malarte.

Deux cas de péricardite aiguë observés dans notre service de l'Hôpital Bretonneau nous ont permis d'utiliser l'examen radioscopique et la ponction péricardique par la voie épigastrique suivant la méthode de M. Marfan.

Dans l'un de ces cas, l'examen radioscopique et la radiographie nous donnèrent des images qui, superposées à la forme et aux caractères de la matité, nous firent admettre un épanchement, alors que celui-ci faisait défaut, comme le montrèrent ultérieurement la régression de la matité, la diminution considérable de la surface de l'image cardio-péricardique, la guérison rapide et le résultat négatif de la ponction.

Voici le résumé de notre observation :

Le malade, un grand enfant de 13 ans, est entré une première fois dans le service en juin 1913 pour une pleurésie purulente probablement post-pneumonique. Il fut aussitôt transporté dans le service de chirurgie où la thoracotomie fut pratiquée. Les suites opératoires furent normales, l'enfant quitta le service un mois et demi après l'intervention, sa fistule pleurale étant fermée.

Il nous est ramené le 23 octobre dans un état alarmant. Il aurait été pris la veille d'une dyspnée intense avec point de côté droit, mais à vrai dire, depuis sa sortie de l'hôpital, sa santé laissait à désirer : il s'essoufflait facilement et ressentait souvent de petits points de côté.

Actuellement, l'enfant présente tous les signes d'une crise grave d'asystolie : très dyspnéique, ne pouvant tolérer que la position assise, il est pâle, ses lèvres sont légèrement cyanosées. La matité cardiaque déborde fortement le bord droit du sternum, les bruits du cœur sont assourdis, on ne perçoit ni souffle, ni frottement, le pouls est à peine perceptible. Le foie est énorme, débordant le rebord costal de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Les urines sont rares. Dans la poitrine, on perçoit de nombreuses sibilances.

Le diagnostic qui nous paraît être le plus vraisemblable, en raison d'une légère ondulation de la paroi précordiale et de l'histoire antérieure du malade est celui de « symphyse cardiaque » consécutive à une pleurésie purulente. La digitale est prescrite.

Dans les jours qui suivent, l'état de l'enfant s'améliore progressivement, la dyspnée s'atténue, les bruits du cœur sont mieux frappés, la distension hépatique est moins marquée.

Le 5 novembre, l'enfant, étant transportable dans le service de radiologie, est examiné à l'écran.

L'examen radioscopique présente tous les caractères exigibles de l'image d'un épanchement péricardique, à savoir :

1° Augmentation globale de la surface cardio péricardique.

2° Modification particulière de sa forme (Cependant pour celle-ci, il est à remarquer que le pédicule de l'ombre cardio-péricardique n'est pas aussi raccourci qu'il l'est en général d'après Dietlen, Vaquez et Bordet).

3° Abolition des battements cardiaques.

Sur la foi de ces données, nous tentons le 7 novembre une ponction péricardique par la voie épigastrique avec une aiguille assez fine.

Cette première ponction ne donne pas de résultat ; l'aiguille a été poussée trop près de la face postérieure du sternum.

Le lendemain, la ponction tentée à nouveau avec une aiguille plus grosse et poussée plus obliquement *donne issue à du sang noir qui vraisemblablement provient du cœur droit.*

Malgré l'émotion de l'enfant, qui est très émotif, il ne survient aucun phénomène fâcheux ; bien au contraire, dès le lendemain l'état semble meilleur : l'enfant est moins cyanosé et, dans la semaine qui suit, nous assistons à une régression parallèle de tous les symptômes et de l'ombre cardiaque, au point que l'enfant peut bientôt quitter le service.

Nous l'avons revu depuis lors, il sort, marche, mais reste un essoufflé.

En somme il s'agissait bien d'une péricardite consécutive à une pleurésie purulente, mais l'épanchement était résorbé quand nous fîmes la ponction ; l'énorme déformation de l'image cardiaque était due à la dilatation du myocarde, et la faiblesse de ses contractions expliquait l'absence de battements appréciables sur les limites de l'ombre radiographique.

La seconde observation concerne un enfant de 2 ans atteint d'une péricardite purulente.

L'enfant, entré dans le service le 16 décembre 1913, avait été pris brusquement 5 jours auparavant, de vomissements avec perte de connaissance.

A son entrée, l'état n'a rien d'inquiétant; l'enfant est gai, sa température est de 37°2. L'examen ne révèle rien d'anormal qu'une légère dyspnée.

Deux jours après, l'état s'aggrave brusquement, la température s'élève à 40°, l'enfant est en proie à une dyspnée très vive à type expiratoire ; à la base gauche, on trouve une zone submate et on perçoit un souffle aux deux temps, surtout expiratoire.

22 *décembre*. — La situation est encore plus fâcheuse. La dyspnée est extrême, la pâleur est frappante. Les signes pulmonaires n'ont pas changé. L'existence de ce foyer pulmonaire, peu étendu d'ailleurs, paraît insuffisante pour expliquer l'intensité des signes observés,et en effet, la percussion attentive du cœur donne une matité cardiaque très

étendue, les bruits du cœur sont assourdis, sans frottement. Nous admettons l'existence d'un épanchement péricardique.

Et cependant la ponction du péricarde pratiquée par la voie épigastrique ne ramène pas de liquide. Mais l'aiguille est trop fine, c'est l'aiguille de Cathelin pour injections épidurales.

Le lendemain, 23 décembre, l'enfant suffoque, il a 70 respirations à la minute, le pouls est incomptable. On fait une nouvelle tentative de ponction, l'aiguille, la même que la veille, *pénètre vraisemblablement dans le ventricule droit*, car un jet de sang noir jaillit. Mais cet incident n'entraine aucune aggravation de l'état de l'enfant.

Malgré les menaces de suffocation, nous décidons de faire un examen radioscopique : l'ombre cardio-péricardique est énorme, remplissant presque tout le thorax, ses bords sont immobiles.

Ces signes radiologiques rapprochés des signes cliniques imposent le diagnostic de péricardite à grand épanchement.

Nous faisons alors une nouvelle ponction, par la même voie, mais avec une aiguille plus grosse ; en s'aidant d'aspirations avec une grosse seringue, nous retirons avec peine 3 ou 4 centimètres cubes de liquide purulent.

L'examen bactériologique du pus montre de nombreux streptocoques.

Dans l'après-midi du même jour, M. Ombrédanne fait la péricardotomie, il retire environ 300 centimètres cubes de pus épais, jaune verdâtre, tenant en suspension de nombreux amas fibrineux.

Nous attirons l'attention sur ce fait qu'aucune trace de sang ne paraissait mêlée à l'épanchement, la blessure du ventricule droit, faite le matin même, n'avait donc déterminé aucun épanchement de sang.

Après une amélioration passagère, l'enfant succomba dans le collapsus 48 heures après l'intervention.

A l'autopsie, il fut impossible de trouver dans les poumons le point de départ de la péricardite ; il n'existait dans le poumon gauche aucun foyer, si minime soit-il, de broncho-pneumonie.

Les plèvres ne renfermaient pas d'épanchement purulent. Il exis-

tait encore dans la cavité péricardique quelques volumineux amas fibrineux. Nous n'avons pu trouver sur le cœur la trace de la blessure faite par l'aiguille.

De ces deux observations, nous concluons que :

1° L'interprétation des images radiologiques du cœur et du péricarde, quand ils sont altérés par une symphyse et par la dilatation du myocarde, reste difficile, malgré les travaux de MM. Rotch, Béclère, Vaquez et Bordet et l'excellente étude de M. Blechman ; les caractères distinctifs sont des nuances d'appréciation difficile ;

2° La ponction par voie xyphoïdienne est facile, mais elle doit être faite lentement, « le vide à la main », et avec une aiguille de calibre suffisant pour aspirer le pus ;

3° L'aiguille peut pénétrer dans le cœur droit, sans produire d'accident fâcheux, pourvu qu'elle soit rapidement retirée.

M. Marfan. — De la communication de M. L. Guinon, je ne retiendrai que deux points.

Le premier concerne le diagnostic radiologique des épanchements péricardiques. Si l'examen par les rayons X fournit presque toujours des renseignements intéressants, il est rare qu'il en fournisse de décisifs. En cas d'épanchement, l'ombre de la masse cardio-péricardique est très agrandie surtout dans le sens transversal ; mais elle peut l'être pareillement dans la dilatation du cœur. On a avancé que, dans les épanchements péricardiques, les bords de l'ombre sont immobiles, tandis que, dans la dilatation du cœur, ils sont animés de pulsations. Or, on a vu des cas de dilatation cardiaque où l'ombre avait des bords immobiles, comme dans un des faits de M. Guinon ; d'autre part, j'ai encore dans mon service un enfant qui porte un épanchement péricardique, reconnu par la ponction épigastrique, et chez lequel les bords de l'ombre cardio-péricardique sont animés d'ondulations.

Quant à l'image considérée comme tout à fait caractéristique des épanchements péricardiques, à savoir : au centre de la zône sombre, une ombre cardiaque épaisse à bords pulsatiles et, à la

périphérie, une pénombre péricardique à bords immobiles, — cette image est extrêmement rare, et on ne peut compter sur elle pour le diagnostic.

En réalité, le diagnostic des épanchements péricardiques est extrêmement difficile, et je pense que la ponction épigastrique du péricarde, plus facile et moins dangereuse que les autres, peut rendre les plus grands services pour établir ce diagnostic.

Ceci m'amène au second point, qui est la discussion des résultats des ponctions épigastriques pratiquées par M. Guinon. Dans chacun de ses deux cas, M. Guinon, faisant la ponction épigastrique pour vider un épanchement qu'il supposait exister dans le paricarde, a ponctionné le cœur et retiré du sang. C'est la première fois que, à ma connaissance, cet accident s'est produit ; je possède des renseignements précis sur 35 ponctions épigastriques du péricarde, pratiquées par moi-même, ou par mes élèves, ou par mes collègues ; dans aucun, il n'y a eu de blessure du cœur ; 5 fois cependant, elle a été faite dans des péricardes qui ne renfermaient pas d'épanchement liquide. Je suis persuadé que si M. Guinon avait suivi la règle que j'ai indiquée, à savoir : piquer sur la ligne médiane et conduire l'aiguille ou le trocart de manière à rapprocher sa pointe de la face postérieure de l'appendice xiphoïde et du sternum, comme si on voulait raser cette face, — je suis persuadé qu'il eût évité cet accident.

Dans son premier cas, il fait une première ponction qui ne donne pas issue à du liquide ; convaincu pourtant qu'il y en avait, il se dit que s'il ne l'a pas évacué, c'est peut-être qu'il a rasé de trop prés la face postérieure du sternum et que son aiguille n'a pas pénétré dans le péricarde, mais a passé dans l'espace qui sépare le feuillet pariétal de cette cavité et le muscle triangulaire du sternum ; il refait une seconde ponction, et cette fois il s'éloigne du sternum ; mais il pique le cœur et il retire du sang ; cet accident n'a pas eu de suite fâcheuse, et d'ailleurs l'évolution de la maladie a montré qu'il n'y avait pas de liquide dans le péricarde. J'estime donc que la première ponction avait été bien faite, qu'on

aurait dû déduire de son résultat négatif qu'il n'y avait pas d'épanchement et qu'on aurait pu s'en tenir là.

Dans sa seconde observation, M. Guinon semble avoir encore été gêné par la crainte de ne pas entrer dans le péricarde ; il a dirigé son trocart trop en arrière et il a touché le cœur.

Je rappelle donc encore une des principales règles de la ponction épigastrique du péricarde : le trocart est enfoncé immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane ; il est dirigé obliquement de bas en haut, et à mesure qu'il pénètre, on abaisse son manche vers la paroi abdominale de manière à rapprocher la pointe de l'aiguille de la face postérieure xiphoïde et du sternum, comme si on voulait raser cette face. En procédant ainsi, peut-on craindre de rester en dehors de la cavité péricardique ? Ainsi que je l'ai développé ailleurs (*Semaine médicale*, 1er octobre 1913), je crois que cela est possible, quand il n'y a pas d'épanchement ; mais s'il y a, dans la cavité péricardique, du liquide collecté en bas et en avant, ce qui est habituel, lorsqu'il y a un épanchement, je crois qu'il sera absolument exceptionnel de ne pas pénétrer dans cette cavité et de ne pas évacuer le liquide qu'elle renferme. Ce n'est pas qu'en cas d'épanchement, on ne puisse faire une ponction « blanche » ; mais cela sera dû à ce que cet épanchement est cloisonné par des brides fibrineuses dans lesquelles vient se perdre et se boucher l'extrémité du trocart, bien plus souvent qu'à la pénétration de l'instrument dans l'espace situé en avant du péricarde.

M. Guinon a insisté sur ce que ces deux blessures du cœur n'ont eu aucune suite fâcheuse et ont été très bien tolérées. Le fait est fort intéressant ; mais je persiste à penser que c'est un accident qu'il faut chercher soigneusement à éviter ; car si, sur l'animal et même sur l'homme dont le cœur est sain et dont le péricarde n'est pas infecté, la piqûre du cœur peut ne pas présenter de gravité, on ne saurait affirmer qu'il en sera toujours de même en cas de péricardite avec épanchement microbien et myocarde malade.

M. Variot. — Il ressort de la communication de M. Guinon que dans deux cas où il a recouru à la ponction du péricarde suivant la méthode proposée par M. Marfan, il a piqué le ventricule droit du cœur avec son aiguille aspiratrice. Il est vraisemblable que cet accident pourra arriver à d'autres, car M. Guinon est un clinicien avisé qui peut partir du diagnostic de péricardite, aussi bien que quiconque, et qui a l'habitude de bien manier les appareils de ponction.

M. Guinon considère comme inoffensives les ponctions qui peuvent traverser la paroi du ventricule droit ; je ne puis partager son opinion ; si le liquide contenu dans le péricarde est septique, comme il l'était dans le cas rapporté par M. Guinon, où un externe s'est gravement infecté en pratiquant l'autopsie du petit malade, l'aiguille pourra ensemencer le myocarde, et produire peut-être un foyer de myocardite.

M. L. Guinon. — Le procédé de M. Marfan n'en reste pas moins recommandable et je ne voudrais pas que les incidents que je rapporte soient considérés comme une critique ; ils tendent, au contraire, à perfectionner le procédé.

Dans le premier cas, l'échec de la première ponction aurait dû nous faire admettre qu'il n'y avait pas d'épanchement, et si, dans la seconde tentative, j'ai pénétré dans le cœur, c'est que celui-ci était très distendu par l'état d'asystolie menaçante que produisait la symphyse.

Dans le second cas, ému par l'incident ci-dessus, j'avais pris une aiguille trop fine, elle traversa l'épanchement sans évacuer de liquide, et elle a été poussée trop loin, d'où le léger traumatisme du cœur. Donc pour le premier cas, erreur d'interprétation ; pour le second, erreur de technique ; la méthode n'est pas en faute.

M. Marfan. — M. Guinon semble nous dire : Quand il y a épanchement, qu'on opère avec un trocart assez large et qu'on le dirige bien, on est sûr d'évacuer le liquide ; mais s'il n'y a pas d'épanchement, on peut blesser le cœur, et quoique cela n'ait

pas d'inconvénient, le mieux est de faire un diagnostic certain et de ne ponctionner que lorsqu'on a la certitude qu'il y a du liquide dans la cavité péricardique.

Je ne puis m'associer à cette manière de voir. D'abord, le diagnostic d'épanchement est extrêmement difficile et justement je préconise la ponction épigastrique bien plus comme moyen de diagnostic que comme moyen de traitement. Si elle peut servir à soulager des malades qui ont un épanchement très abondant et qui présentent des phénomènes de compression, elle a rarement un effet curateur définitif. Mais elle permet de savoir s'il y a réellement épanchement et quelle est sa nature : c'est donc son résultat qui dirigera la ligne de conduite ultérieure. C'est ainsi qu'en cas d'épanchement purulent à streptocoque ou à pneumocoque, la péricardotomie avec drainage semble aujourd'hui indiquée.

Encore une fois, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'épanchement dans le péricarde, le médecin qui pratique la ponction épigastrique doit toujours chercher à éviter la blessure du cœur et je crois qu'il y parviendra en opérant avec une bonne technique.

Ordre du jour.

M. Trèves — Quelques jours de séjour au Sanatorium de Leysin.

MM. Savariaud et Rœderer. — Allongement du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou (présentation de malade).

M. Lance. — Deux cas de décollement épiphysaire avant l'apparition du noyau osseux épiphysaire.

M. Lance. — Présentation d'un appareil pour l'entraînement respiratoire chez l'enfant.

MM. G. Schreiber et M. François. — Scorbut infantile chez un enfant de 4 ans nourri au lait homogénéisé.

M. Savariaud. — Adénites tuberculeuses de la fosse iliaque simulant la coxalgie.

M. A. Courtade. — Présentation d'un pantographe destiné à prendre le dessin du thorax, du crâne, etc...

MM. Germain Blechmann et Maurice Delort. — La luétine, réaction de Noguchi dans la syphilis infantile (note préliminaire).

MM. Cassoute et Roche. — Guérison d'une conjonctivite hémorragique chez un nouveau-né par le vaccin de Nicolle.

La prochaine séance aura lieu le mardi 7 avril 1914, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le Secrétaire général demande que les manuscrits portent l'adresse des auteurs, et dans le cas où la communication est faite en collaboration, l'indication de la personne qui doit recevoir les épreuves. Il demande que celles-ci soient renvoyées corrigées le plus tôt possible.

Il insiste pour que les communications devant figurer à l'ordre du jour lui soient annoncées *le plus tôt possible.*



SÉANCE DU 7 AVRIL 1914

Présidence de M. Guinon.

Sommaire. — M. Pr. Merklen. A propos de l'alimentation uniforme. — MM. L. Babonneix et L. Tixier. Hémiplégie infantile chez un hérédo-syphilitique. — M. A. Variot et Mme Chatelin. Dextrocardie acquise et infantilisme d'origine tuberculeuse. — M. Chatelin. Le diagnostic de l'anencéphalie avec ou sans hydrocéphalie apparente par la recherche de la transparence du crâne. *Discussion* : M. Variot. — MM. Variot et Grandjean. Deux cas d'hypotrophie dus à l'hypoalimentation avec dilatation de l'estomac, chez des nourrissons traités avec succès par le lait hypersucré. *Discussion* : M. Comby. — MM. Cassoute et Ch. Roché. Ophtalmie à gonocoques chez un nouveau-né guéri par le vaccin de Nicolle et Blaizot. — M. Lance. Deux cas de décollement épiphysaire avant l'apparition du noyau ancien épiphysaire. — M. Lance. Sur un nouveau spiroscope. — M. G. Schreiber et M. François. — Scorbut infantile chez un enfant de 4 ans nourri au lait homogénéisé. *Discussion* : MM. Merklen, Comby, Guinon. — M. G. Blechmann et Maurice Delort. Sur la réaction à la luétine de Noguchi dans la syphilis infantile. — MM. Savariaud et Rœderer. Allongement du membre inférieur dans la tuberculose du genou. — M. A. Courtade. Sur les mensurations du thorax ; présentation d'instruments pour les pratiquer.

A propos de l'alimentation exclusive,

par M. Pr. Merklen.

Les curieuses expériences de MM. Weill et Mouriquand, relatées à la dernière séance de la Société, nous engagent à rapporter un fait, tiré de la pathologie animale, dont nous avons eu l'occasion d'être témoin.

Les éleveurs savent que les canetons de trois à quatre semaines sont sujets à une maladie vulgairement appelée *la crampe*. Elle consiste en une difficulté croissante de la marche, telle qu'au bout de quelques jours l'animal se traîne péniblement ; bientôt ses pattes lui refusent tout service et il est immobilisé par para-

lysie totale. Isolé du troupeau qui n'a pour lui que de l'indifférence, comme pour toute unité détachée, le caneton ne tarde pas à succomber, peut-être en partie par inanition. On peut le guérir en le recueillant dans un cageot et en lui appliquant des soins appropriés.

Nous avons pu constater que l'alimentation joue un rôle essentiel dans la pathogénie de cet état. Dans une ferme des environs de Paris, nous avons vu de nombreux canetons succomber à *la crampe* ; ils étaient nourris avec des pommes de terre, du son et du remoulage (farine de gruau). Aucune mesure ne parvenant à enrayer la maladie, on se décida à ajouter à cette alimentation du *pain condensé*, mélange dont nous ne pourrions apporter la formule exacte, mais qui contient des restes de viande, du biscuit de soldat, des os pulvérisés et des coquilles d'huîtres. Cette nouvelle nourriture préserva les canetons, qui se trouvèrent dès lors la plupart à l'abri de *la crampe*. Une contre-expérience, retour au premier mode d'alimentation, provoqua l'éclosion de nouveaux cas de *crampe*.

Ces constatations montrent bien qu'un mode d'alimentation approprié est nécessaire pour maintenir l'intégrité de l'appareil locomoteur des jeunes canards. Le danger d'une alimentation uniforme contraste avec les heureux résultats obtenus par l'introduction dans le régime de principes mixtes. La diététique de l'enfant et de l'homme doit savoir s'inspirer de semblables exemples.

Hémiplégie infantile chez un hérédo-syphilitique,

par MM. L. Babonneix et L. Tixier.

A diverses reprises, soit ici, soit en d'autres sociétés, nous avons insisté sur les rapports de l'hérédo-syphilis et des encéphalopathies infantiles, qu'il s'agisse de syndromes moteurs : diplégies cérébrales, maladie de Little, hémiplégie spasmodique infantile, athétose double, ou de syndromes intellectuels : idiotie, imbécillité, arriération mentale. Le cas que nous avons l'honneur de présen-

ter aujourd'hui vient encore nous confirmer dans cette opinion que la syphilis héréditaire joue un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne le croit habituellement dans la genèse des hémiplégies infantiles.

Il s'agit d'un petit garçon de trois ans et demi dont l'histoire pathologique est facile à résumer. Il est né à terme, à la suite d'un accouchement un peu long. La grossesse avait été très bonne. Jusqu'au huitième mois, on l'a élevé au sein ; il présentait alors des troubles digestifs qui ont complètement disparu quand il a été mis au biberon. Il aurait parlé de bonne heure, mais n'aurait commencé à marcher qu'à dix-neuf mois. Il y a cinq mois, il se trouvait sur le bord de la mer lorsqu'un certain dimanche soir, il s'est plaint de la tête et des dents. La nuit qui a suivi, sont apparues quelques convulsions oculaires. Le lendemain matin, on constatait une paralysie complète du côté gauche. Deuxième crise de tous points analogue à la première le vendredi suivant ; troisième, le mercredi. Un de nos confrères, appelé aussitôt, avait l'heureuse idée d'instituer un traitement mercuriel qui a donné de très bons résultats. Néanmoins, à la suite de la dernière crise, l'enfant est resté huit jours sans pouvoir parler. Depuis cette époque, il ne s'est rien passé de particulier, sinon que la paralysie de la face et de la jambe a rétrocédé et que, comme c'est la règle, les troubles moteurs se sont cantonnés au bras.

Actuellement, il s'agit d'une vulgaire hémiplégie infantile, avec arrêt de développement du côté gauche, mouvements athétoso-choréiques, exagération des réflexes tendineux, légers troubles intellectuels. Mais voici en quoi l'histoire de ce petit enfant, au premier abord banale, nous semble intéressante. La réaction de Wassermann est franchement positive chez lui. D'autre part, sa mère nous a dit qu'il y a quelques années, elle avait présenté, en divers points du corps, une éruption qui avait été considérée comme de nature spécifique ; à la même époque, elle aurait souffert de la gorge. Les médecins qui l'ont vue à ce moment lui ont fait suivre un traitement sévère : à savoir six piqûres d'huile grise et un assez grand nombre de piqûres de sels solubles. A l'heure actuelle, on peut encore cons-

tater chez elle un peu de mélanodermie cervicale et quelques adénopathies. Par contre, elle n'offre aucun signe de syphilis nerveuse et sa réaction de Wassermann est absolument négative. Le père, mort jeune de cardiopathie, aurait suivi un traitement mercuriel au régiment.

Ce cas nous a paru curieux à rapporter. En effet : 1° il y a opposition entre les résultats de la réaction de Wassermann chez la mère et chez l'enfant et notre cas pourrait, de ce point de vue, être rapproché de ceux qu'ont communiqués, à la dernière séance, MM. Cassoute d'une part, Dufour de l'autre ; 2° le nombre des cas où l'hérédo-syphilis peut être invoquée comme cause d'hémiplégie infantile n'est pas encore très considérable. L'un de nous en a cité quelques-uns soit personnels, soit empruntés à la littérature (1) dans un récent travail. A ces cas, on pourrait ajouter ceux qu'a réunis M. Savy (de Lyon) (2), et celui tout récent de MM. Péhu et Gardère (3), ce dernier étant d'autant plus intéressant qu'il concernait un enfant de deux ans, hérédo-syphilitique, chez lequel survint brusquement une hémiplégie droite et à l'autopsie duquel on trouva une encéphalite aiguë diffuse « avec présence, en grande abondance, du tréponème au niveau des foyers. Seule, ajoutent les auteurs, la recherche du tréponème nous a permis dans ce cas de conclure à une encéphalite syphilitique, car rien, soit au point de vue macroscopique, soit au point de vue microscopique, ne différenciait cette encéphalite d'une encéphalite aiguë banale ». Il serait donc désirable, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, que l'on recherchât systématiquement le tréponème dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang pendant la vie, dans les centres nerveux, à l'autopsie, chez tous les sujets atteints d'encéphalopathie infantile.

(1) L. Babonneix, *Annales des maladies vénériennes*, février 1913.
(2) P. Savy, *Revue de médecine*, 10 mars 1909.
(3) Péhu et Gardère, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 février 1914, p. 160.

Dextrocardie acquise et infantilisme d'origine tuberculeuse,

par M. A. Variot et Mme Chatelin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de M. Variot et au mien un enfant âgé de 15 ans chez lequel existent une dextrocardie acquise et des signes nets d'infantilisme.

Son histoire clinique est extrêmement simple. Ses père et mère sont bien portants ; une de ses sœurs âgée de 30 ans présente des adénopathies cervicales bacillaires.

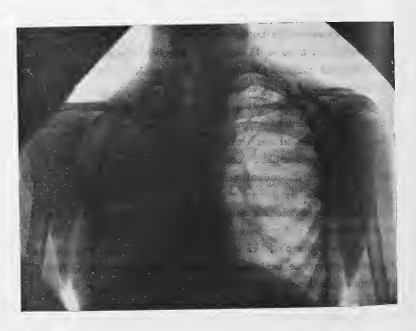
Maurice D... a eu à 18 mois une affection aiguë, fébrile, ayant duré quelques jours et pour laquelle le médecin ordonna des bains sinapisés. Ce sont là les seuls renseignements que nous avons pu obtenir sur ses antécédents pathologiques. L'on ne relève dans son histoire aucun incident bruyant ; à aucun moment il ne dut interrompre ses études ni son travail en atelier, et il continuait encore à vaquer à ses occupations quelques jours avant son admission aux Enfants-Assistés. Cependant voici quelques années déjà que l'enfant tousse. Au mois de décembre 1911, il se souvient avoir été très enrhumé. A ce moment il toussait beaucoup, crachait, et il aurait eu de la fièvre. Il put néanmoins continuer à travailler et bientôt ces phénomènes aigus s'atténuèrent. Il persista une petite toux sèche à laquelle l'enfant ne prêta nulle attention. Depuis cette époque il remarque qu'il tousse chaque hiver, et il lui semble que c'est surtout à partir de cette date qu'il a cessé de grandir.

Au mois de janvier 1914, la toux et l'expectoration s'accentuent, l'enfant ressent des douleurs articulaires dans les membres inférieurs qui le gênent dans la marche. A cette époque il consulte un médecin à cause de la surdité qu'il présente depuis quelque temps ; ce médecin conseille l'ablation de végétations adénoïdes, et l'enfant se fait opérer, sans amélioration d'ailleurs pour son ouïe.

Vers la même date, l'enfant un jour remarque que son cœur bat à droite. Intrigué, il questionne son entourage afin de se renseigner sur la position normale du cœur. On se décide à le conduire chez un

médecin, le Dr Perlis, qui oonstate effectivement la dextrocardie. Cette dextrocardie s'était constituée sans amener de troubles appréciables. C'est uniquement lorsque l'enfant veut courir avec ses camarades qu'il ressent un peu d'essoufflement et quelques palpitations.

A son arrivée à l'hospice des Enfants Assistés, on est frappé par sa petite taille. L'enfant a 15 ans et ne mesure que 1 m. 36, taille d'un enfant de 12 ans environ. L'inspection révèle en outre sa maigreur, mais ne montre, en dehors d'une légère scoliose dorsale à convexité



droite et d'un léger aplatissement de l'hémi-thorax droit, aucune déformation. Il n'y a pas trace de rachitisme chez lui. De plus on ne constate aucun signe de la puberté, auoun développement du système pileux, pas plus que des organes génitaux externes. La voix est grêle

L'examen du thorax permet de constater l'existence d'un centre des battements nettement visibles, au niveau des 2e-3e-4e espaces intercostaux droits ; la palpation confirme l'existence de ce centre de battements à droite, en même temps que l'absence de tout battement dans la région cardiaque normale.

Et avant et en arrière, l'on note la sonorité parfaite de tout l'hémithorax gauche, même dans la région de la matité cardiaque normale. Par contre, à droite, en avant, la percussion permet de délimiter deux zones. Une petite zone sous-claviculaire de submatité, une deuxième zone de matité absolue limitée en dedans par le bord gauche du sternum et se confond en bas avec la matité hépatique.

A droite et en arrière, matité et résistance au doigt dans les régions sus et sous-épineuses, submatité à la base.

A l'auscultation, la respiration est normale et même supplémentaire à gauche A droite, il existe en avant et en arrière des frottements pleuraux ; de plus, au sommet droit, en arrière, on trouve une inspiration et une expiration soufflantes, quelques râles humides, un retentissement marqué de la voix et de la toux.

L'auscultation cardiaque montre que le foyer maximum des bruits du cœur se trouve dans le 3e espace intercostal droit, en dehors du bord droit du sternum. Il n'y a aucune anomalie des bruits cardiaques. On ne sent pas la pointe du cœur, nous n'avons donc pu en rechercher la fixité dans les différentes positions.

Tous ces renseignements sont confirmés par la radiographie qui montre l'absence d'ombre cardiaque dans l'hémi-thorax gauche, l'existence d'une obscurité totale de l'hémi-thorax droit, obscurité dans laquelle on distingue vaguement une zone plus sombre, obliquement dirigée en bas et à gauche et correspondant au cœur.

Notons encore la chaine ganglionnaire visible à gauche.

L'analyse de l'expectoration de l'enfant a montré l'existence de nombreux bacilles de Koch.

Deux faits ont retenu notre attention dans ce cas : la dextrocardie d'une part et l'infantilisme d'autre part.

Cette dextrocardie est manifestement acquise : la présence du foie à droite, l'absence d'inversion des viscères permettent d'éliminer la dextrocardie congénitale, encore que certains auteurs aient signalé des dextrocardies congénitales sans inversion du foie ; la conservation de la direction normale de l'axe du cœur vient à l'appui de notre diagnostic.

Cette dextrocardie acquise n'est pas une dextrocardie par refoulement, puisqu'il n'y aucune lésion thoracique gauche, mais une dextrocardie par attraction, consécutive semble-t-il à une sclérose pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse ayant évolué silencieusement.

Ce cas se rapproche des dextrocardies par attraction décrites par Fernet en 1896 (dextrocardie coïncidant avec une sclérose pleuro-pulmonaire, consécutive à une affection broncho-pulmonaire de la première enfance) ; par Moutard-Martin en 1897 (dextrocardie consécutive à une sclérose pleurale d'origine tuberculeuse) ; par Barbier en 1900 ; par Hirtz et Simon en 1906 ; par Lortat-Jacob et Laignel-Lavastine en juillet 1906 ; par Galliard en 1908.

L'infantilisme que présente notre malade nous paraît, en l'absence de toute autre cause, être un infantilisme tuberculeux en rapport avec l'évolution des lésions pleuro-pulmonaires qui remontent à une époque indéterminée. Ce fait d'infantilisme dans lequel l'arrêt du développement des organes génitaux est très marqué n'est pas sans analogie avec les formes d'hypotrophie tuberculeuse décrites par l'un de nous chez les enfants plus jeunes et dans lesquelles l'apparition des points complémentaires d'ossification est plus ou moins retardée ; d'où un arrêt correspondant du développement.

Le diagnostic de l'anencéphalie avec ou sans hydrocéphalie apparente par la recherche de la transparence du crâne

(*Avec présentation de malade*),

par M. Charles Chatelin.

Nous avons observé au cours de ces derniers mois deux enfants chez lesquels nous avons constaté un phénomène curieux qui mérite, croyons-nous, d'être signalé : la translucidité de la boîte crânienne dans toute son étendue par l'éclairage artificiel à la chambre noire.

Le premier de ces malades était atteint d'une hydrocéphalie modérée avec phénomènes spasmodiques permanents généralisés. Nous l'avons suivi dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.

Nous avons examiné le deuxième malade que nous présentons à la Société dans le service de notre maître le Dr Variot à l'hospice des Enfants-Assistés.

Il s'agissait encore d'un petit malade atteint de rigidité spasmodique généralisée, mais sans *aucune malformation* crânienne.

C'est seulement la recherche de la transparence crânienne qui dans ce cas permit le diagnostic d'anencéphalie.

Voici l'observation résumée de ces deux malades :

Obs. I. — L'enfant André V..., âgée de trois mois, nous est conduit au début de juin 1913 parce qu'elle présente une augmentation de volume anormale de la boite crânienne que l'on a constatée depuis un moins environ. L'enfant est née à terme ; l'accouchement a été normal ; mais il est probable que la mère est spécifique. L'enfant parut normale jusqu'à la fin du deuxième mois, mais on crut remarquer qu'elle était aveugle. Dès le premier examen, on constate qu'il s'agit d'une hydrocéphalie modérée, mais caractéristique. Le tour de tête maximum est de 42 centimètres ; la fontanelle antérieure est largement ouverte, tendue, mais ne bat pas. L'enfant ne semble pas avoir de perception lumineuse, mais les réactions pupillaires à la lumière sont conservées. L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés un aspect grisâtre de la papille sans lésion des vaisseaux ni de la rétine. Il existe une rigidité spasmodique modérée des quatre membres, avec attitude du tronc en opisthotonos. L'enfant n'a jamais eu de convulsions. Les fonctions digestives paraissent normales.

C'est en pratiquant l'examen oculaire à la chambre noire que nous avons constaté pour la première fois que toute la cavité crânienne s'illuminait d'une lueur rougeâtre lorsqu'on plaçait l'enfant en face de la lampe. En répétant cet examen, nous avons pu constater que toute la cavité crânienne, non compris la fosse cérébelleuse, présentait une transparence uniforme sur laquelle tranchaient seulement en lignes

foncées les veines épicraniennes et peut-être les sinus intracraniens. Nous avons pu suivre cet enfant pendant plusieurs mois pendant lesquels l'hydrocéphalie n'a que très lentement progressé, peut-être grâce aux fréquentes ponctions lombaires que nous avons pratiquées, A un des derniers examens (l'enfant avait six mois, le périmètre cranien maximum était de 43 cent. 5), le phénomène de la transparence cranienne s'est montré toujours aussi net. Nous n'avons pas eu de confirmation nécropsique, l'enfant étant mort dans sa famille peu de temps après sa sortie de l'hôpital.

Obs. II. — Raymond L..., né le 28 août 1913, entre au mois de janvier 1914 dans le service du Dr Variot à l'hospice des Enfants-Assistés. Nous avons pu l'examiner quelques jours après son entrée à l'hôpital. Il s'agit d'un enfant atteint de rigidité spasmodique des quatre membres et du tronc, et ces phénomènes semblent s'être manifestés dès les premiers jours de la vie, au dire des parents.

L'examen montre chez cet enfant une contracture généralisée permanente avec exagération des réflexes tendineux et osseux, abolition des réflexes cutanés, sauf le réflexe cutané plantaire qui se fait en flexion, abolition complète semble-t-il de la sensibilité cutanée à la douleur. De plus l'enfant semble n'avoir qu'une perception lumineuse très affaiblie, mais le réflexe irien à la lumière est conservé des deux côtés.

L'examen du fond de l'œil montre une papille grisâtre comme dans la première observation.

Il n'existe aucune modification apparente du crâne ; en particulier la circonférence cranienne maxima est de 40,5, qui répond à la moyenne normale. La fontanelle antérieure est de dimension habituelle. La consistance des os du crâne paraît normale. Malgré cette absence totale d'hydrocéphalie, nous avons pensé à rechercher également la transparence du crâne ; dans ce cas, comme dans le précédent, la boîte cranienne s'illumine dans sa totalité, non compris la fosse cérébelleuse.

L'état de l'enfant s'est à peine modifié à l'heure actuelle. Il n'existe

toujours pas d'hydrocéphalie apparente ; les mesures craniennes que nous avons faites donnent les résultats suivants :

Tour de tête maximum. . . . . 43 cent.

La moyenne normale à l'âge de 6 mois d'après Hübner est de 42 cent. 7.

Diamètre transverse maximum . . . . 12 cent. 5
Diamètre frontal . . . . 9 »
Diamètre antéro-postérieur maxillaire . . . . 14 » 5
Diamètre mento-bregmatique . . . . 16 » 5

Notons seulement qu'il existe maintenant un très léger degré de méningocèle au niveau de la région sus-mastoïdienne gauche.

En résumé, chez deux enfants atteints de rigidité spasmodique d'origine cérébrale, l'un avec hydrocéphalie manifeste, l'autre sans modification cranienne appréciable, la recherche de la transparence de la boîte cranienne nous a permis de dire qu'il s'agissait chez nos deux malades d'anencéphalie ou plus exactement d'anencéphalie hydrocéphalique (telle que la comprend Cruveilhier).

Seule cette recherche nous a permis dans le premier cas de constater l'intensité et l'étendue de la lésion cérébrale ; dans le second cas elle nous l a entièrement révélée.

Le plus souvent en effet le diagnostic n'est pas fixé pendant la vie. Nous avons nous-mêmes observé autrefois dans le service du Dr Variot deux cas absolument comparables à notre deuxième observation. L'anencéphalie fut seulement découverte à l'autopsie.

Nous n'insistons pas sur la technique de ce procédé, qui est extrêmement simple : il suffit de placer la tête de l'enfant devant une source lumineuse assez puissante (bec Auer, lampe électrique) pour que la cavité cranienne s'illumine dans toute son étendue. Le mieux est de pratiquer cet examen à la chambre noire et de se servir d'une petite lampe électrique de poche que l'on peut appliquer directement sur la peau en n'importe quel point de la

boîte cranienne. On évite ainsi tout reflet accidentel qui pourrait faire croire, à tort, à une transparence limité de la boîte cranienne.

Pour éviter toute cause d'erreur, nous avons systématiquement recherché le phénomène de la transparence chez trente nourrissons de quelques jours à 8 ou 10 mois du service du Dr Variot à l'hospice des Enfants-Assistés. Dans tous ces cas, la boîte cranienne s'est montrée absolument opaque dans toute son étendue.

Nous aurions voulu également pratiquer la même épreuve chez des hydrocéphales. Nous n'avons pu observer qu'un seul petit malade, âgé de 5 ans, chez lequel l'ossification de la boîte du crâne ne nous a pas permis de rechercher ce signe.

Il nous a paru intéressant de faire connaître ce curieux phénomène qui est, croyons-nous, le seul qui permette à l'heure actuelle de poser le diagnostic ferme d'anencéphalie avec ou sans hydrocéphalie apparente.

M. Variot. — Le signe de la *transparence cranienne* que M. Chatelin a observé sur le petit malade de mon service est d'autant plus précieux que l'anencéphalie hydrencéphalique est d'un diagnostic fort difficile et reste habituellement latente. Il n'y a ordinairement aucune déformation qui révèle l'absence des hémisphères cérébraux et leur remplacement par une accumulation de liquide.

Je félicite donc M. Chatelin de sa perspicacité. Il nous fournit un signe pathognomonique d'un état cérébral rare et qui n'est le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie.

Deux cas d'hypotrophie dus à l'hypoalimentation, avec dilatation de l'estomac, chez des nourrissons traités avec succès par le lait hypersucré

(*Présentation de malades*),

par MM. Variot et Grandjean.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'histoire de

deux nourrissons hypoalimentés, qui ont été traités avec succès par l'emploi méthodique des laits hypersucrés.

La première enfant, D. Lucille, est née à terme le 20 juillet 1913. On ignore son poids de naissance, mais par comparaison avec les deux enfants qu'elle a déjà eus, la mère la trouvait en bon état et bien développée. Jusqu'à l'âge de trois mois, l'enfant prend le sein maternel et aurait été bien portante.

En fin octobre 1913, elle présente pour la première fois de la diarrhée verte, fétide, et des vomissements ; pendant deux jours, on lui donne du citrate de soude, sans résultat d'ailleurs. Puis la mère va consulter un médecin qui fait mettre l'enfant à l'eau de riz pendant un jour. L'enfant pesée pour la première fois a un poids de 3.550 grammes. Pendant les deux jours qui suivent on redonne le sein en alternant avec un biberon de 50 grammes de bouillon de légumes. L'enfant semble remise : pendant un mois et demi, soit jusqu'à fin décembre 1913, elle profite bien ; les selles sont jaune d'or ; il n'y a plus de vomissements.

Le 24 décembre, les vomissements reparaissent, mais il n'y a pas de diarrhée ; il existe au contraire une fausse constipation, qui résiste au sirop de pomme de reinette que fait ingérer la mère. Le médecin fait faire, à ce moment, l'épreuve de la tétée, et constate que la mère donne 30 grammes de lait. En plus du sein, il conseille deux biberons de lait par jour, coupé d'une cueillerée d'eau de Vals.

En janvier 1914, les vomissements, la constipation persistent. L'enfant commence à maigrir notablement. La mère n'a presque plus de lait. On supprime le sein et on donne 8 biberons par jour, quatre de 150 grammes de lait et quatre de bouillon de légumes. Le lait donné à l'enfant est acheté dans une ferme voisine ; il est coupé d'une cuillerée d'eau bouillie, mais non sucré.

Les vomissements persistent toujours et on diminue alors la quantité de lait jusqu'à 50 grammes de liquide par biberon. Les troubles gastro-intestinaux ne font qu'augmenter. L'enfant maigrit de plus en plus. La mère essaie de faire prendre des bouillies légères, faites avec de la phosphatine, de la farine lactée, de la farine d'avoine,

du tapioca ; l'état de l'enfant s'aggrave de plus en plus. On l'amène aux Enfants-Assistés le 6 mars 1914.

Agée alors de 7 mois 1/2, l'enfant pèse 3 kilogs et a 58 centimètres de taille. La température rectale est à 35°8. L'amaigrissement est extrême. La peau garde le pli ; la tête ballotte sans résistance et n'est pas maintenue par les muscles cervicaux. L'abdomen est météorisé et volumineux.

Cependant, il nous semble s'agir d'une hypotrophie simple par hypo-alimentation. L'enfant ne tousse pas, ne présente aucune adénopathie ; le père et la mère sont bien portants.

L'exámen radioscopique pratiqué le jour, même met en évidence l'absence d'adénopathies médiastines ; ce qui est frappant, c'est, dans l'abdomen, une énorme dilatation de la cavité stomacale. Après ingestion d'un peu de lait bismuthé, le fond se voit bien au-dessous de la ligne bi-iliaque, tandis qu'au-dessus du niveau du liquide, à qui on imprime des petites ondulations en remuant l'enfant, se dessine une vaste poche air sous le diaphragme. A l'examen oblique et de profil, le côlon au-dessous et en avant de l'estomac est lui aussi très distendu par les gaz et renferme un peu de liquide.

Les selles sont moulées et dures, de couleur jaune. Leur réaction au sublimé acétique donne une belle teinte lilas. La flore intestinale examinée par M. Zuber contient surtout du bifidus.

Ces examens complémentaires nous confirment dans notre diagnostic. Nous donnons donc tout de suite à l'enfant une forte ration : 75 grammes de lait Lepelletier, auquel on ajoute 15 centimètres cubes de la solution de citrate de soude à 15 0/00, dans chacun des huit biberons, soit 500 grammes de lait par jour, le cinquième du poids de l'enfant.

7 mars. — L'enfant a pris 100 grammes de poids ; la température est remontée à 37° 2. Elle continue à vomir. On force la ration à 90 grammes de lait par biberon, avec 15 grammes de la solution de citrate.

11. — Le poids est de 3.300, soit un gain de 300 grammes en cinq jours. Pourtant les vomissements persistent et l'on remplace le lait Lepelletier ordinaire par le lait Lepelletier hypersucré.

18. — Poids : 3.600 grammes. Taille : 58 centimètres.

25. — Poids : 3.800 grammes. Taille : 58 centimètres. L'aspect de l'enfant est complètement modifié. Elle rit et joue volontiers ; elle maintient aisément sa tête droite. Les vomissements, sans avoir absolument disparu, sont bien moins abondants. Après chaque tétée, l'enfant régurgite seulement quelques gorgées de lait.

L'examen de la flore intestinale montre toujours la prédominance du bifidus (M. Zuber).

La réaction des selles au sublimé acétique donne une belle teinte rose.

On essaie le lait condensé sucré : 120 grammes par biberon, soit 960 grammes en 24 heures.

30. — Poids : 3.960 grammes. Taille : 58 cent. 5. A l'examen radioscopique, on constate que l'estomac s'est considérablement rétracté. La poche à air a des dimensions presque normales ; le côlon transverse n'est plus visible à l'examen oblique.

3 *avril*. — L'enfant pèse 4.110 grammes ; sa taille est de 59 centimètres. En 28 jours, elle a pris 1.110 grammes et un centimètre de taille ; son aspect actuel, sans être floride, est celui d'une enfant en bonne voie d'accroissement qu'on peut espérer élever, à moins d'une complication toujours possible.

Le second enfant dont nous rapportons l'observation, P... Jean, est né le 15 septembre 1913. Son poids de naissance est 2.550 grammes. La mère le nourrit au sein pendant 15 jours, puis faute de moyens d'existence, elle est forcée de se placer comme nourrice au sein dans une famille bourgeoise. Elle envoie son fils à la campagne, où l'on doit l'alimenter au sein ; il pèse alors 3 kilogs.

On n'a aucun renseignement sur la façon dont on alimente réellement le bébé ; quoi qu'il en soit, le 15 février 1914, la mère va voir son enfant ; elle le trouve dans un état tel qu'elle le reprend sur-le-champ et le ramène à Paris.

Le 16 *février*, elle va consulter aux Enfants-Malades ; là, on lui aurait déclaré que son enfant était perdu, si on ne lui donnait pas une nourrice au sein et, encore, il serait bien tard.

Le 17 *février*, elle l'apporte aux Enfants-Assistés. Il est dans un état d'hypotrophie extrême. Il a 5 mois et il pèse 2.800 grammes. La taille est de 53 cent. 5 ; la température est à 36°. Il n'a, en quelque sorte, plus de pannicule adipeux sur le corps. Le ventre est gros, météorisé ; il contraste avec la petitesse du thorax sur lequel se dessinent les côtes. La peau garde le pli ; les membres sont très amaigris. L'enfant pousse sans cesse des cris.

Toutefois, l'enfant nous apparait ici encore comme un atrophique simple : absence d'adénopathie ; pas de grosse rate perceptible. S'il a des vomissements incessants, il n'a pas de diarrhée, mais la fausse constipation qu'on rencontre dans l'hypoalimentation. La réaction de ses selles au sublimé acétique donne une belle teinte rose.

L'examen radioscopique montre l'absence d'adénopathies médiastines ; sous le diaphragme, l'estomac apparait très dilaté, moins toutefois que dans le cas précédent. Il y a de l'aérocolie en même temps qu'une poche à air gastrique très développée.

Notre diagnostic d'hypotrophie par hypoalimentation semble donc se confirmer. On donne par jour à l'enfant 8 biberons contenant chacun 60 grammes de lait Lepelletier et 15 grammes de la solution de citrate de soude à 15 0/00.

23 *février*. — L'enfant pèse 3.220 et mesure 54 centimètres. Il a donc pris 420 grammes en 5 jours. Toutefois les vomissements persistent, bien que moins abondants. On met l'enfant au lait condensé sucré : 8 biberons par jour de 80 grammes, soit 640 grammes en 24 heures, c'est-à-dire environ le cinquième de son poids.

2 *mars*. — Poids : 3.640 grammes. Taille : 55 centimètres. On remplace le lait condensé par le lait Lepelletier hypersucré : 75 grammes par biberon + 15 grammes solution de citrate.

10. — Poids : 3.830 grammes. T. : 55 cent. 5. Les vomissements ont complètement disparu. L'aspect de l'enfant s'est modifié : il a d'ailleurs pris en 21 jours 1.030 grammes et 2 centimètres de taille.

On porte la ration à 90 grammes de lait Lepelletier hypersucré.

15. — L'enfant fait une éruption de pemphigus sur la nuque et le thorax ; cet incident n'influe guère sur son développement qui se poursuit. P. : 3.980 grammes. T. : 56 centimètres.

23. — P. : 4.190 grammes. T. : 56 cent. 5.

L'examen radioscopique montre que l'estomac s'est rétracté ; les dimensions de la poche à air sont normales ; il n'y a plus d'aérocolie.

30. — P. : 4.270 grammes. T. : 57 centimètres,

7 *avril*. — P. : 4.700 grammes. T. : 58 centimètres.

L'enfant ne vomit plus ; il est en excellent état, il est rendu à la mère pour être placé à la campagne.

Ces deux cas nous semblent superposables.

Il s'agit d'hypoalimentation ayant abouti à une inanition et une atrophie telles qu'on aurait pu considérer ces enfants comme des athrepsiques vrais.

Dans les deux cas, il y avait, non de la diarrhée, mais une fausse constipation, symptôme important de l'hypoalimentation, qu'on peut rapprocher des vomissements et de la dilatation de l'estomac.

Tous ces symptômes se sont améliorés et même ont complètement disparu dans un cas, aussitôt que nous avons donné la ration suffisante.

Notons d'ailleurs que nous avons traité ces enfants comme des débiles et nous n'avons pas hésité à leur donner le cinquième de leur poids environ. L'emploi méthodique des laits hypersucrés a grandement amélioré et même, dans le second cas, a guéri les troubles stomacaux : vomissements et dilatation gastrique. La forte ration, loin donc d'exagérer la dilatation, a semblé au contraire retonifier la musculature stomacale.

Nous voyons enfin qu'à leur entrée dans le service, les deux enfants présentaient par rapport à leur âge un retard plus marqué du côté du poids que du côté de la taille ; ils avaient, ce que M. Variot désigne sous le nom de *dissociation de la croissance pondérale et staturale*. Aussitôt d'ailleurs qu'ils ont eu la ration d'accroissements ils tendent à s'harmoniser, et c'est ainsi que l'un qui avait 58 centimètres de taille pour 3 kilogs de poids n'a gagné qu'un centimètre en un mois, pendant qu'il augmentait de

1.100 grammes. Une taille de 58 centimètres correspond en effet à un poids d'environ 5 kilogs.

L'autre, au contraire, n'avait que 53 centimètres, soit à peine la taille d'un enfant d'un mois. Aussi dès qu'il atteint le poids d'un enfant de cet âge, la taille augmente rapidement, comme le poids et l'enfant gagne 3 cent. 5 en un mois et demi.

M. Variot. — Je tiens à insister sur deux points à l'occasion de ces deux enfants hypoalimentés qui présentaient une dilatation gastrique évidente.

Contrairement à ce qui est admis d'ordinaire sur la cause de cette dilatation qu'on attribue à la suralimentation, c'est manifestement ici l'hypoalimentation qu'il faut incriminer ; la musculature du tube digestif est en état d'hypotonie d'où le relâchement de l'organe. Notre collègue M. Comby fait jouer à la suralimentation un rôle essentiel dans les cas de ce genre et ne signale même pas l'hypoalimentation comme cause possible de l'ectasie gastrique. A ce propos je rappelle que l'on a confondu les signes de l'hypoalimentation et de la suralimentation chez le nourrisson, que les vomissements et la diarrhée se rencontrent aussi bien chez les inanitiés comme je l'ai établi, que chez les suralimentés.

Budin a commis une grosse erreur lorsqu'il a formulé ce principe : « Les nourrissons qui ne prennent pas assez peuvent ne pas augmenter, ils peuvent même diminuer, mais ils n'ont pas de troubles digestifs. » Il ignorait donc les vomissements et les troubles intestinaux si habituels chez les hypoalimentés. Ce sont ces doctrines et la loi de Maurel, qui consiste à donner 100 grammes de lait par kilo d'enfant, propagées dans les Maternités, qui ont fait hypoalimenter un grand nombre de nourrissons dont la croissance a été plus ou moins retardée.

M. Comby. — Je persiste à croire que la grande cause de la dilatation de l'estomac est la suralimentation. Les enfants que nous a présentés M. Variot et qui ont bénéficié du lait hypersu-

cré étaient certainement mal alimentés et suralimentés avant d'arriver aux Enfants-Assistés. Lorsque Budin et Maurel et d'autres à leur exemple conseillaient pour les enfants normaux 100 grammes de bon lait par kilogramme de poids, ils étaient dans le vrai, et nous avons vu des enfants prospérer avec cette ration. Pour les prématurés et débiles, Budin lui-même allait jusqu'à 150 grammes et 200 grammes par kilogramme de poids (le 1/5 du poids de l'enfant). Il me paraît certain que la suralimentation fait plus de victimes que l'hypo-alimentation. En soutenant le contraire, M. Variot exagère, et sa doctrine, mal interprétée, peut avoir des dangers.

Les deux enfants qu'il nous présente ont été transformés par la suralimentation et par le lait hypersucré. Cela est évident. Mais ils étaient athrepsiques et très en retard au point de vue pondéral. J'ai en ce moment dans mon service un enfant de 1 ans qui mourait de faim et ne pesait que 3 kilogrammes. En le suralimentant, je lui ai fait doubler son poids en trois semaines (1 kil. par semaine). Il ne faut pas généraliser ces faits exceptionnels.

M. Variot. — M. Comby n'assistait pas, je crois, à la séance de la Société des hôpitaux où j'ai présenté les premières observations d'ectasie gastrique en rapport avec l'hypoalimentation. Il n'a donc pas entendu les intéressantes remarques de M. de Massary qui a fait des observations analogues chez des jeunes filles névropathes dont la tonicité gastrique était abaissée.

J'ai relaté, à propos de ces premiers cas, les observations de MM. Mathieu et Roux qui ont relevé que dans certaines dyspepsies de l'adulte, la dilatation bien loin d'être en rapport avec la suralimentation, s'observait au contraire lorsque l'alimentation était insuffisante. Ces dilatations par hypotonie se voient aussi dans la convalescence des fièvres et le meilleur moyen de la guérir est de donner de fortes rations alimentaires.

C'est cette méthode aussi qui nous réussit dans l'ectasie gastrique des hypoalimentés. Si la suralimentation intervenait pour

produire cette variété d'ectasie gastrique du nourrisson, il serait vraiment incompréhensible que nous obtenions la rétraction de l'organe et la guérison plus ou moins rapide de l'atrophie en fournissant des rations fortes, quantitativement et qualitativement.

Nous manions en effet un lait hypersucré à 10 0/0 qui a une valeur énergétique d'un tiers supérieure à celle du lait ordinaire. Toutes ces raisons ne me permettent plus d'accepter les idées anciennes de M. Comby sur l'origine de l'ectasie gastrique des enfants : d'ailleurs en général ces dilatations sont temporaires et diminuent assez vite avec l'alimentation intensive que nous employons, ainsi que nous l'avons constaté par des examens réitérés aux rayons X.

J'ai donc le regret d'être en complet désaccord sur ces points avec mon collègue M. Comby. La Société choisira entre son opinion et la mienne, appuyée sur des recherches nouvelles et des faits nombreux.

Ophtalmie à gonocoques chez un nouveau-né guéri par le vaccin de Nicolle et Blaizot,

par MM. Cassoute et Charles Roche (de Marseille).

Il est inutile de rappeler la gravité de la conjonctivite à gonocoques. Si le pronostic de cette infection est moins grave chez le nouveau-né que chez l'adulte, il n'en reste pas moins fort sévère.

Les statistiques de Groenow indiquent que les complications cornéennes existent dans un quart des cas. S'il est vrai que les récentes méthodes prophylactiques ont fait diminuer la fréquence de cette conjonctivite, on l'observe encore malheureusement trop souvent.

C'est donc avec reconnaissance que l'on doit accueillir toute arme nouvelle dans le traitement de l'ophtalmie gonococcique. Le vaccin de Nicolle et Blaizot nous a donné un succès remarquable dans un cas récent. Les observations d'ophtalmies ainsi traitées sont encore peu nombreuses, et il nous a paru intéressant de vous communiquer celle-ci.

Observation. — Claudius C. Entré le 24 février 1914 au pavillon

des contagieux de l'hospice de la Conception (Service du Dr Cassoute).

Garçon né à terme le 10 février, accouchement normal. La mère nous apprend qu'elle s'est aperçue quatre jours après la naissance que l'œil droit commençait à couler, l'œil gauche a été pris le lendemain. Au moment de l'admission, on constate une conjonctivite grave des deux yeux avec un œdème modéré des paupières. La sécrétion est abondante et franchement purulente. La cornée droite est ulcérée à l'union du tiers inférieur au tiers moyen. L'examen microscopique de la sécrétion pratiqué par M. Bocca, interne du service, fait voir de nombreux gonocoques.

L'on prescrit des lavages fréquents avec une solution faible de permanganate de potasse, et trois instillations par jour de protargol en solution au dixième.

Le 26, on injecte dans les muscles de la fesse un demi-centimètre cube de vaccin dilué dans un centimètre cube et demi de sérum artificiel. Pas de réaction.

Le 27, la sécrétion est moins purulente, l'enfant ouvre les yeux spontanément par instants.

Le 28, deuxième injection. Sécrétion presque tarie,

Le 1er *mars* il n'y a plus de sécrétion, les instillations de protargol sont néanmoins continuées.

Le 2, tout traitement est supprimé.

Le 5 et jours suivants l'on mit dans l'œil droit quelques gouttes d'atropine en solution aqueuse, et un peu de pommade iodoformée au dixième pour traiter la kératite.

Le 12, l'ulcération est fermée, ne laissant qu'un légér néphélion.

Cette observation concorde complètement avec les trois cas que l'un de nous a déjà publiés. Elle confirme les excellents résultats rapportés par MM. Cuénod et Penel, de Tunis, qui en possession du vaccin de Nicolle et Blaizot depuis un an, ont pu traiter vingt-six cas de conjonctivites à gonocoques, et concluent que ce vaccin constitue une arme certaine contre cette infection conjonctivale.

Tout récemment Offret vient de publier trente-deux observa-

tions et termine son étude en disant : « Le vaccin de Nicolle et Blaizot a une action thérapeutique certaine contre la gonococcie oculaire ; il diminue presque toujours les symptômes inflammatoires (œdème et rougeur des paupières, réaction conjonctivale) ; assez souvent il modifie la sécrétion qui d'épaisse, de purulente devient plus claire, muqueuse et moins abondante... Le vaccin de Nicolle et Blaizot est un agent thérapeutique excellent, mais qui, jusqu'à nouvel ordre, ne doit pas être employé seul. Il ne peut être considéré, pour la gonococcie oculaire du moins, comme le sérum de Roux pour la diphtérie. Il doit être associé au traitement classique. »

Morax apporte une note un peu discordante dans ce concert d'éloges ; le vaccin de Nicolle et Blaizot ne lui paraît pas avoir modifié sensiblement l'évolution de la conjonctivite blennorragique. Pour qui connaît la science et le grand sens clinique de Morax, il y a de quoi être ébranlé. Mais il faut tenir compte en clinique des séries malheureuses, aussi bien que des séries heureuses. D'autre part la technique des injections et croyons-nous la composition du vaccin ont été modifiées, c'est peut-être là que que réside la cause des résultats divergents.

En tous cas l'observation que nous vous présentons est tout à fait caractéristique. En pleine période de suppuration, une conjonctivite purulente grave est guérie en quarante-huit heures. C'est un fait impressionnant. D'autant plus qu'il concorde absolument avec trois autres cas publiés ailleurs. Il suffit, pour être convaincu de l'efficacité de ce traitement, de songer à la longueur de ces conjonctivites. Une ophtalmie à gonocoques de durée moyenne cède rarement en moins d'un mois, et encore reste-t-il souvent, bien longtemps après la disparition des phénomènes aigus, une sécrétion muco-purulente, peu abondante, qu'il est difficile de tarir.

L'on ne doit pas demander à un traitement ce qu'il ne peut pas donner. Il faut également tenir compte des associations microbiennes qui peuvent compliquer les choses, il faut traiter les complications anciennes, et laisser aux ulcérations le temps de

se fermer. Nous estimons comme Offret que le traitement local ne doit jamais être négligé, car devant une affection aussi grave que la conjonctivite blennorragique l'on ne saurait négliger, aucun moyen thérapeutique.

Deux cas de décollement épiphysaire avant l'apparition du noyau osseux dans l'extrémité cartilagineuse,

par M. Lance.

Les extrémités cartilagineuses destinées par une ossification ultérieure à former soit les épiphyses des os, soit des apophyses peuvent-elles être décollées, arrachées avant l'apparition de ces points osseux ?

On a décrit des décollements obstétricaux à la tête humérale, décollements portant sur la calotte cartilagineuse ; mais la radiographie a montré qu'il s'agit dans ces cas de fractures comprenant un fragment osseux, et, de plus, souvent à la naissance la tête humérale contient un noyau osseux.

D'une façon classique on admet de nos jours que la disjonction épiphysaire ne peut se produire que lorsque l'ossification de l'épiphyse est commencée.

Cette opinion est trop absolue. Il est certain que le diagnostic des cas de décollement avant toute ossification du cartilage sont extrêmement rares, mais ils existent, nous avons eu récemment l'occasion d'en observer deux cas à la consultation d'orthopédie du service du Dr Ombrédanne à Bretonneau. Voici ces observation en quelques mots :

D... Jean, 18 mois. Le 8 février 1914, la mère tenant l'enfant par la main gauche montait l'escalier, l'enfant tombe, et la mère le retient en tirant le poignet qui se trouve un peu tordu dans ce mouvement. Elle entend et sent un craquement se produire et depuis l'enfant ne peut se servir de son bras et crie dès qu'on le touche. Il est amené à la consultation de chirurgie de Bretonneau le 13 février, où l'on pense à une pronation douloureuse dont on tente sans succès

la réduction. On nous conduit l'enfant à la consultation d'orthopédie. L'enfant tient son avant-bras gauche en demi-pronation, et la main pendante. Il crie dès qu'on cherche à lui faire quitter cette position. Dans les mouvements de pronation-supination on sent nettement une crépitation douce qui ne semble pas se produire au niveau du coude, mais de l'extrémité inférieure du radius. Le poignet est manifestement gonflé comparé à l'autre côté (1 centimètre de plus de circonférence) En explorant avec beaucoup de soin, on arrive à saisir entre le pouce et l'index l'extrémité inférieure du radius, et l'autre main le radius lui-même ; de cette manière on constate que manifestement l'extrémité inférieure du radius est détachée, et que sa mobilisation provoque de la crépitation ; on installe une attelle de carton pour maintenir l'avant-bras et la main. On fait radiographier. L'épreuve montre qu'il n'y a pas encore de point osseux dans l'épiphyse inférieure du radius, bien qu'elle apparaisse le plus souvent vers un an. Il n'y a aucun trait de fracture du radius. Le carpe présente de très petits noyaux osseux dans le grand os et l'os crochu.

Le 16 *février*, la crépitation existe toujours, le 20 *février*, elle a disparu, mais il y a encore un peu de mobilité. Le 4 *mars*, tout est consolidé et la douleur a disparu. La radiographie ne montre rien de particulier. Le 17 *mars*, l'extrémité inférieure du radius est restée plus volumineuse que celle de l'autre côté.

Le 20 *mars* une troisième radiographie ne montre la formation d'aucun cal apparent.

Le 23 *mars*, le radius a diminué de volume et revenu sensiblement à son volume normal.

B... Léontine, 12 ans, est tombée sur le coude gauche le 26 janvier 1914. Il est difficile de faire expliquer à l'enfant la position du coude dans sa chute.

Il semble que l'enfant ayant glissé en courant soit tombée à la renverse et il est possible que le coude ait porté le premier sur le sol.

Depuis elle souffre de son coude et s'en sert difficilement. Elle vient à l'hôpital le 28 janvier. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et présente un gonflement peu marqué, limité surtout à la partie pos-

térieure de l'articulation. Pas d'ecchymose visible. Les mouvements de pronation-supination sont libres, l'extension est libre, la flexion limitée à l'angle droit.

On trouve un point très douloureux à la pression sur l'extrémité supérieure du cubitus, et en prenant l'olécrâne entre le pouce et l'index, on sent qu'il est mobile latéralement. De même en appuyant sur sa pointe, on provoque le phénomène de la touche de piano. Ces mouvements sont accompagnés d'une crépitation douce.

Une radiographie pratiquée de profil ne montre pas de point osseux dans l'olécrâne, bien que chez la fille, le premier point osseux apparaisse en général entre 8 et 9 ans d'après Lobligeois et Mouchet, le point du bec apparaissant plus tard.

Deux autres épreuves radiographiques faites par la suite par M. Lobligeois ne montrent pas plus de noyau osseux.

On immobilise dans une écharpe pendant 15 jours, puis on commence une mobilisation progressive.

Le fragment détaché reste mobile pendant près de 18 à 20 jours, La consolidation est complète au bout de 3 semaines. Les radiographies faites à ce moment ne montrent pas la formation d'un cal apparent.

Ces deux observations nous montrent que des fragments cartilagineux peuvent être détachés avant l'apparition de tout noyau osseux. Les seuls signes cutanés étant la constatation d'un fragment mobile et de la crépitation, la radiographie ne pouvant que donner des signes négatifs. Il semble que les lésions entraînent un minimum de troubles : pas d'ecchymose, peu de gonflement, impotence incomplète. Leur consolidation se fait en un temps assez rapide, sans qu'on note l'apparition d'un cal perceptible et de phénomènes d'ostéogénèse intense.

Sur un nouveau spiroscope,

par M. Lance.

La méthode spiroscopique est une méthode d'entraînement respiratoire qui consiste à faire exécuter de profondes expirations,

de manière à obliger indirectement à faire de grandes inspirations. En effet, pour pouvoir faire une grande expiration, le malade emplit forcément son poumon d'air au maximum, et, de plus, après l'expiration forcée, il se produit une très large inspiration, et les mouvements respiratoires qui suivent ont une large amplitude.

Les divers appareils employés jusqu'ici pour ces exercices expiratoires nous ayant paru présenter des inconvénients, nous avons été amenés, M. Javary et nous-même, à imaginer et faire construire par la maison Collin un nouveau spiroscope qui est exempt de ces inconvénients.

Cet appareil (fig. 1), basé sur le principe d'Archimède, est fort

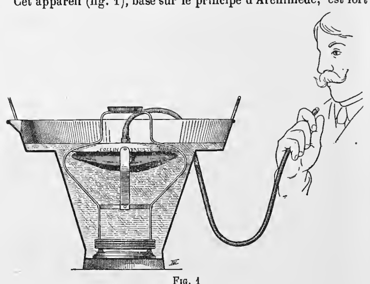


Fig. 1

simple. Il consiste en une vessie de caoutchouc aplatie, contenue dans une armature métallique. Cette armature supporte un large plateau inférieur et un petit plateau supérieur. La vessie peut être gonflée en soufflant dedans par un tube de caoutchouc à large section. L'ensemble de l'appareil, d'un poids connu dans l'eau, est immergé jusqu'à affleurement de la partie supérieure de l'armature métallique.

Le malade ayant rempli d'air ses poumons par une aspiration forcée, souffle lentement et régulièrement dans la vessie de caoutchouc ; à mesure que la vessie se gonfle, un certain volume d'eau est déplacé ; lorsque le poids de ce volume d'eau égale celui de l'appareil, celui-ci s'élève et vient flotter à la surface (fig 2).

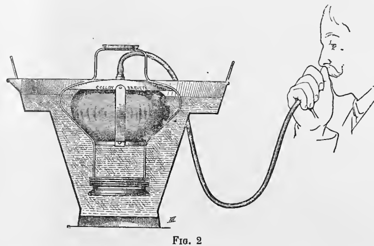


Fig. 2

Au moyen de disques d'un poids connu dans l'eau, placés sur le plateau inférieur, on peut augmenter à volonté le poids de l'appareil que le malade doit arriver à faire flotter. On peut ainsi régler à l'avance la quantité d'air qu'il aura à expirer.

Cet appareil répond selon nous aux principaux desiderata d'un bon appareil d'entraînement respiratoire. D'abord il est simple, sans aucun mécanisme pouvant se détériorer ; il est toujours prêt à fonctionner.

L'insufflation se fait sous une pression pratiquement nulle, car elle répond à la hauteur de l'eau allant du centre du ballon à la surface de l'eau. Le ballon étant aplati, et l'appareil mis dans un récipient très large, cette pression ne dépasse pas quelques centimètres de hauteur d'eau.

Une fois gonflé, le ballon se dégonfle automatiquement, en raison de cette petite pression hydrostatique à laquelle il est

soumis, mais il n'est complètement vidé et l'eau redescendue à son niveau primitif qu'au bout d'un certain temps. Pendant ce temps le malade peut se reposer et faire trois ou quatre respirations d'amplitude plus faible. La nécessité de ce repos est un avantage, car si le malade faisait des respirations forcées trop rapprochées, il arriverait vite à l'épuisement.

Le malade s'exerçant à souffler jusqu'à ce que l'appareil, lesté avec le nombre de poids indiqué par le médecin, vienne flotter, et s'arrêtant alors de souffler, exécute un exercice qui peut être exactement réglé à l'avance.

Ce spiroscope peut être facilement utilisé comme spiromètre pour connaître l'expiration maxima possible du sujet en traitement. On fait alors souffler le malade à fond, on obstrue le tuyau de caoutchouc entre le pouce et l'index, et on ajoute des disques sur le plateau inférieur, et au besoin de petits poids divisionnaires sur le plateau supérieur jusqu'à ce que l'appareil soit immergé. On connaît ainsi l'expiration maxima possible du sujet. On peut ainsi doser les exercices qui doivent toujours rester en dessous de cette expiration maxima, et constater les progrès obtenus.

On peut se servir de l'appareil comme pneumatomètre, c'est-à-dire pour mesurer non la quantité d'air, mais sa pression, et faire faire des exercices respiratoires sous pression en augmentant la colonne d'eau au-dessus du ballon.

Il peut encore servir à la mesure de l'air courant (quantité d'air inspiré et expiré dans la respiration normale) en y adjoignant un dispositif emprunté à Vigneron d'Heucqueville : sur le tuyau de caoutchouc de l'appareil, on adapte un masque de l'appareil à anesthésie de Ricard, dans lequel respire tranquillement le malade. Le masque et le tube de caoutchouc sont réunis par un tube à 3 branches muni de soupapes disposées de telle manière que le malade expire dans le ballon de caoutchouc et inspire dans l'air libre. On compte 10 respirations du malade et on opère comme pour la spirométrie. On divise le chiffre obtenu par 10 et on a la moyenne de la quantité d'air expiré dans une seule expiration.

Nous avons utilisé cet appareil pour des exercices respiratoires des scoliotiques traités en corset plâtré par la méthode d'Abbott, puis chez les scoliotiques sans appareil, dans les déformations thoraciques d'origine rachitique, consécutives au mal de Pott, congénitales, les insuffisances respiratoires, la raideur juvénile ; nous en avons obtenu des résultats très remarquables. Nous pensons que la gymnastique spiroscopique est appelée à un grand avenir dans le traitement de multiples affections thoraciques et respiratoires.

Scorbut infantile chez un enfant de 4 ans nourri au lait homogénéisé,

par MM. Georges Schreiber et François.

La maladie de Barlow survient exceptionnellement au delà de deux ans. Nous croyons donc intéressant de publier l'observation d'un cas qu'il nous a été donné de suivre en commun, chez un garçon âgé de plus de 4 ans.

C... R... est né à terme le 25 décembre 1909. Nourri au sein jusqu'à l'âge de trois mois, il fut ensuite soumis à l'allaitement mixte pendant un mois, puis à l'allaitement artificiel. Le lait, administré à cette époque, simplement bouilli, fut bien supporté.

L'enfant présenta néanmoins au cours de l'été 1910 et de l'été 1911 quelques légers troubles gastro-intestinaux et d'autre part la marche fut retardée jusqu'à 20 mois.

En septembre 1911, l'enfant, sujet à la constipation, se plaignait de douleurs abdominales. Ses selles étaient fétides, glaireuses et de temps à autre il présentait de légères poussées fébriles, avec subictère.

Le lait Lepelletier fut prescrit et ce lait servit également à la préparation des bouillies, faites avec diverses farines maltées du malt Kneipp.

Depuis cette époque, pendant plus de deux années consécutives par conséquent, l'enfant n'a cessé d'absorber chaque jour de 500 à 750 grammes de lait Lepelletier.

Toutes les tentatives ayant pour but de modifier le régime institué demeurèrent infructueuses, l'enfant acceptant toutefois un peu de pommes de terre et de macaroni.

En mars 1913, l'enfant, se plaignant de douleurs au niveau des membres inférieurs, fut examiné par le Dr Nobécourt, qui, songeant sans doute déjà à un début de scorbut, prescrivit du jus de citron et une alimentation un peu plus variée. Mais l'enfant présentant de temps à autre des crises d'entérite légère, les parents ne tardèrent pas à avoir recours à nouveau au lait Lepelletier.

Après une amélioration légère survenue au cours de l'été 1913, les douleurs ne tardèrent pas à réapparaître au niveau des membres inférieurs et bientôt l'enfant se trouva dans l'impossibilité absolue de marcher. Au début de 1914, les douleurs ne firent qu'empirer et l'enfant, qui poussait des cris dès qu'on l'approchait, ne pouvait être transporté sur les bras qu'au prix des plus grandes difficultés. C'est dans cet état que nous le vîmes ensemble le 24 février 1914.

Examen. — L'enfant, d'aspect souffreteux, anémié et amaigri, se tient absolument immobile, les membres inférieurs repliés à demi-assis sur son lit, en chien de fusil. Les deux genoux tuméfiés tranchent sur les régions avoisinantes très notablement atrophiées. Toute tentative d'exploration provoque des hurlements qui nous empêchent d'insister, cependant nous pouvons constater que le maximum des douleurs à la pression siège au niveau des régions diaphyso-épiphysaires, tibiales et fémorales. Les membres supérieurs semblent eux-mêmes atteints, car leur mobilisation est également douloureuse, bien qu'à un moindre degré.

Par ailleurs, on ne note aucun symptôme hémorragique, ni hématome sous-périosté, ni stomatorragie.

Ce tableau de pseudo-paraplégie douloureuse, très caractéristique, nous fait songer immédiatement à la possibilité d'un scorbut infantile, d'autant plus que l'interrogatoire nous apprenait l'alimentation continue et presque exclusive de l'enfant au moyen de lait stérilisé et homogénéisé.

Ce diagnostic se trouva confirmé par les bons résultats fournis par le changement de régime. Sous l'influence du jus de citron et

d'orange, de la purée de pommes de terre, des bouillies maltées, du yoghourt, etc., les douleurs rétrocèdent très rapidement, ainsi que les tuméfactions des genoux. L'enfant devint plus gai, moins pâle et bientôt il fut en état de mouvoir ses membres inférieurs, spontanément et sans douleurs.

Il s'agit, en somme, d'une observation classique de scorbut infantile et la seule particularité est l'âge de l'enfant, âgé de 4 ans. Après 2 ans, en effet, cette affection est très rarement observée, pour cette raison que l'alimentation du petit enfant est beaucoup plus variée que celle du nourrisson. Cependant, certains parents continuent à nourrir leur enfant d'une façon uniforme, pendant des années, au moyen de produits stérilisés ou de conserve. Il en fut ainsi dans notre cas et à notre connaissance, nos maîtres, M. Hutinel et M. Comby, ont chacun eu également l'occasion d'observer du scorbut infantile, le premier chez un enfant de 6 ans, le second chez un garçon de 3 ans 1/2 ; mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels.

M. Pr. Merklen. — Puisque l'occasion se présente, je signale un cas de scorbut chez un enfant de huit mois, nourri exclusivement depuis sa naissance au lait homogénéisé Lepelletier. Lorsque je fus appelé à le voir, il présentait depuis quelques jours un état parétique des membres inférieurs, de l'hyperesthésie diffuse qui occasionnait des cris au moindre contact, et notamment une douleur spontanée et provoquée au niveau de la région sacrée. Pas de pâleur marquée des téguments. Deux petits nodules hémorragiques nettement perceptibles à la gencive supérieure témoignaient de la véritable nature de la maladie.

Il a suffi de donner à l'enfant du lait frais et du jus de citron pour le guérir en quelques jours.

M. Comby a publié un cas de scorbut chez un enfant de 3 ans 1/2 nourri avec des farineux, des bouillies sucrées, sans recevoir jamais ni viande, ni légumes frais, ni jus d'orange, etc. Cet enfant a guéri très vite par la diète antiscorbutique. Il est intéressant

de mentionner ces cas qui établissent une transition entre le scorbut infantile et le scorbut de l'adulte. Ces faits de passage prouveraient, s'il en était besoin, l'identité de la maladie de Barlow et du scorbut des adultes.

M. Guinon. — J'ai vu, pour ma part, un cas de scorbut hémorragique avec hématurie chez un enfant de 2 ans, je crois, et un autre chez une enfant de 4 à 5 ans qui présentait des signes de coxalgie, diagnostic que je fis et qui fut réformé par un de nos collègues.

La réaction à la Luétine de Noguchi dans la syphilis infantile (Etude préliminaire),

(*Travail du service de M. le Professeur Marfan*).

par MM. Germain Blechmann et Maurice Delort

Si l'intradermoréaction à la Luétine a fait l'objet de nombreux travaux dans la syphilis acquise de l'adulte, elle n'a point été étudiée systématiquement dans la syphilis héréditaire, en dehors d'Alan Brown, qui ne l'a pratiquée d'ailleurs que chez des nourrissons (Service de L. Emmett Holt, au Babies' Hospital de New-York) (1).

Nous pensé qu'il serait intéressant d'étendre l'étude de cette réaction à toutes les périodes de l'enfance. Nous avons donc effectué l'intradermoréaction à la Luétine chez plus de cinquante hérédo-syphilitiques, en prenant comme témoins 100 enfants ou nourrissons apparemment indemnes de spécificité.

Nous nous bornerons dans cette première partie de notre travail à indiquer la technique que nous avons suivie et à montrer que la pratique de la réaction à la Luétine rencontre dans le jeune âge des difficultés particulières qui en rendent malaisée l'application suivie

Il nous faut d'abord remercier M. le Pr. Noguchi qui a bien

(1) *American Journ. of Diseases of Children*, n° 8, septembre 1913.

voulu nous confier un extrait de spirochètes qu'il nous a adressé de l'Institut Rockefeller. Suivant ses indications, une quantité déterminée de Luétine est diluée par une quantité égale de sérum chloruré. Avec une seringue Record spécialement graduée, on injecte dans le derme de la région deltoïdienne 1/20e de centimètre cube de la solution ; il se forme une boule d'œdème qui subsiste durant une demi-heure. Au début, nous avons pratiqué une intradermoréaction témoin sur l'épaule opposée avec 0 cmc.05 de bouillon peptoné ; après les 100 premières réactions, nous y avons renoncé, suivant en cela les conseils du Professeur Noguchi.

Si chez les grands enfants, il est facile de pratiquer une injection intradermique avec une bonne aiguillle, chez certains nourrissons, la peau est parfois fort amincie et l'on a de la peine à trouver dans le derme un plan de clivage. Chez d'autres, au contraire, en particulier chez les athrepsiques, la peau est épaissie, résistante et si le nourrisson est mal maintenu, une partie de la Luétine sera injectée sous le derme.

En tenant compte des déperditions possibles, nous avons calculé qu'un centimètre cube de Luétine permettait de pratiquer près de 35 intradermoréactions.

La réaction à la Luétine peut évoluer de trois manières différentes quand elle est positive :

1° Au bout de 24 heures, on constate l'apparition d'une papule rouge dont l'induration s'accentue rapidement ; en trois à cinq jours environ, elle aboutit à la formation d'une pustule qui évoluera différemment suivant les cas ; tantôt vers la siccité rapide, tantôt s'exagérant pendant plusieurs jours pour se recouvrir d'une croûte nécrotique. Il subsiste parfois une cicatrice pigmentée.

Nous avons vu dans certains cas cette pustule apparaître en 48 heures et son évolution se trouver sensiblement raccourcie.

2° D'autres fois, la réaction s'arrête au stade papuleux sans aboutir à la pustule. Tandis que dans le cas précédent, la réaction de Noguchi évolue en 12 à 20 jours, la marche de la réaction

dans le second cas est essentiellement variable ; elle peut disparaître en une semaine sans laisser de traces ou prendre une allure traînante en laissant une induration appréciable encore au bout d'un mois.

3° Noguchi a décrit une forme un peu particulière d'intradermoréaction, caractérisée par une période d'incubation extraordinairement prolongée : la réaction ne se produirait alors qu'au bout de 15 à 20 jours ; c'est la réaction *torpide*. Nous ne l'avons point encore actuellement observée chez l'enfant.

Quand la réaction est négative, comme sur le côté témoin, il se produit une macule qui s'efface en deux ou trois jours. Mais chez certains hérédo-syphilitiques, on peut observer ce fait bien connu chez l'adulte d'une intradermoréaction aussi violente du côté témoin que du côté Luétine et pouvant suivre une évolution parallèle. On sait que cette sensibilité particulière de la peau à une substance albuminoïde a été attribuée à une véritable allergie cutanée chez les syphilitiques (Neisser).

L'apparition possible d'une réaction *torpide* nous conduit à exposer les difficultés auxquelles nous avons fait allusion à propos de l'application de la méthode chez les enfants. En effet, si la réaction de Noguchi peut n'apparaître qu'au bout de trois semaines pour devoir être suivie durant un laps de temps égal, on conçoit les difficultés considérables que l'on rencontre pour effectuer des constatations régulièrement répétées. Pratiquement, par suite de l'apparition exceptionnelle de cette réaction torpide dans la syphilis héréditaire, il nous suffit de garder les enfants en observation durant un mois environ. Mais chez les enfants hospitalisés, des incidents divers sont survenus (envoi en convalescence, contagion, intervention chirurgicale) qui ont arrêté ou compliqué nos recherches. A la Crèche, notre statistique a souffert de la morbidité habituelle. Enfin, nous avons rarement obtenu des parents qu'ils nous ramènent à la consultation même une seule fois par semaine les enfants sortis guéris. Notre tâche

a été plus facile à la Polyclinique, bien que malgré toute leur bonne volonté, les mères n'aient pu nous montrer leur enfant au 2e, 3e, 5e, 10e, 15e, 21e jour, etc., comme il est désirable, à cause de leurs occupations, du mauvais temps, ou d'une indisposition de l'enfant.

La méthode de Noguchi nous paraît rencontrer là un écueil qui, dans des cas trop nombreux, s'oppose à une observation réellement rigoureuse.

Dans la seconde partie de notre travail, nous étudierons l'importance de la réaction à la Luétine au point de vue du diagnostic et du pronostic de la syphilis héréditaire.

Allongement du membre inférieur dans la tuberculose du genou,

par MM. Savariaud et Rœderer.

D'après les classiques, la tumeur blanche du genou a comme aboutissant un raccourcissement du membre. Telle est l'opinion à peu près unanime et dont on retrouve encore un reflet dans maints ouvrages récents. « L'arthrite chronique du genou ne va pas sans causer un raccourcissement du membre. »

« L'allongement du membre atteint n'est pas dans les habitudes de la tuberculose. »

Pourtant de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur les modifications d'accroissement.

M. Mauclaire écrivait déjà en 1893 : « Il y a parfois allongement avec atrophie soit de l'os malade, soit de l'os voisin, ou un allongement avec hypertrophie par irritation des cartilages dia-épiphysaires et du périoste. »

C'est depuis cette époque que des recherches nombreuses et qui portent les noms de Gross, d'André, de Ménard et Bufnoir, de Mme Nageotte, de M. Genevrier, ont attiré l'attention sur l'accroissement des os consécutif à des inflammations articulaires.

Ici même des cas d'allongement du membre inférieur après la tumeur blanche du genou nous furent présentés.

De tous ces travaux se dégage presque une opinion diamétralement opposée à celle des classiques. C'est l'allongement qui semble être la règle, du moins dans la tumeur blanche du genou, jeune ;

Des chiffres sont très saisissants : M. Roland, dans une thèse faite chez M. Broca, sur 32 mensurations, ne trouve que deux fois l'égalité de longueur des membres, 10 fois le raccourcissement du membre malade et 20 fois son allongement. Donc deux fois plus d'allongements.

Cette proportion est inférieure à la statistique de Genevrier qui trouve trois allongements pour un raccourcissement et M. Ménard, plus large encore, croit que le raccourcissement ne se voit qu'une fois sur 20.

Mais ces différentes affirmations concordantes donneraient une idée assez peu exacte de la vérité totale. Les auteurs de ces statistiques ne parlent que de la tumeur blanche jeune. — Pour eux, l'accroissement est un phénomène initial. — et si l'on considère au contraire une vieille tumeur blanche du genou, c'est le raccourcissement qui est la règle. — L'opposition entre les classiques et les modernes est tout apparente.

M. Genevrier a résumé ses recherches dans ces mots qui caractérisent l'action produite aux différentes époques, fonction de la gravité des lésions :

« Prenons un cas où l'inflammation a été assez intense, le cartilage n'ayant pas été détruit, il y aura allongement de l'os.

L'inflammation se prolongera-t-elle. L'allongement persistera 2 ans, 4 ans. L'inflammation sera-t-elle au contraire légère et fugace, l'allongement sera peu perceptible et peu durable. Puis toujours dans ces cas viendra un stade de ralentissement de l'accroissement, l'équilibre entre les deux membres se rétablira pour faire place bientôt à un raccourcissement qui lui sera définitif. »

Mais l'on peut se demander si dans quelques cas l'allongement du membre n'est pas définitif et M. Ménard se pose cette interrogation :

« L'allongement est-il encore manifeste chez l'adulte ? »

Bien entendu, nous ne saurions répondre, n'ayant pas suivi assez longtemps encore des tumeurs blanches, mais nous avons constaté parfois la conservation de l'allongement longtemps après la cessation de tout phénomène inflammatoire. Voici trois cas de cet ordre dans lesquels l'allongement persista de 4 à 6 ans après la cessation des phénomènes inflammatoires.

Le premier de ces malades est un garçon de 15 ans, C. An..., très robuste, qui est guéri depuis 7 ans d'une tumeur blanche à forme bénigne et qui n'a pas suppuré. Il a gardé deux ans le repos et a été soutenu par des appareils.

Actuellement la jambe est rectiligne, le genou plie à peu près jusqu'à l'angle droit. On ne perçoit aucun craquement dans l'article. L'atrophie musculaire de la cuisse reste notable.

En 1908, l'on notait 1 cent. 3/4 d'allongement et en 1913, 5 ans après l'allongement mesuré du trochanter à la pointe de la malléole était de 2 centimètres. Dans ce cas, l'allongement porte exclusivement sur le fémur.

Voici une autre observation :

Hydrops tuberculosus du genou. — Guérison apparente pendant 5 ans. — Retour offensif. — Guérison avec allongement du fémur d'environ 2 centimètres.

René F..., 12 ans 1/2, nous a été amené pour la première fois *il y a 10 ans*, par conséquent à l'âge de 2 ans 1/2. Il présentait à cette époque une hydarthrose suspecte du genou droit. Celle-ci fut traitée sévèrement par l'*immobilisation plâtrée,* la *ponction* avec injection de glycérine iodoformée, puis *injections péri-articulaires de chlorure de zinc* sous anesthésie suivant la méthode de Lannelongue. Au bout d'un an de traitement, l'enfant paraissait guéri. Il le resta pendant 5 *ans*, au bout desquels il eut une récidive sous forme d'*arthrite fongueuse*. Nouveau traitement par l'immobilisation et la compression du genou, mais sans injections cette fois.

Pendant plusieurs années, l'enfant porta des plâtres, et pendant 2 ans une longue genouillère en cuir renforcée de tiges d'acier. Lorsqu'il fut question de le laisser marcher, on s'aperçut que la

jambe malade avait 2 centimètres environ de plus que l'autre. Pour rétablir l'équilibre on surélève le côté sain avec une semelle de 2 centimètres. De plus comme l'enfant avait un double pied plat qui lui était venu malgré l'immobilisation la plus rigoureuse, on lui fit faire des chaussures spéciales avec contreforts latéraux.

Actuellement le membre inférieur droit est encore plus long que l'autre. A l'œil, au niveau des rotules et des malléoles, la différence est de 2 *bons* centimètres, les épines iliaques étant sur la même horizontale. Toutefois quand on vient à mesurer de l'épine iliaque à la malléole externe, on en trouve plus de 10 à 12 millimètres. Il est vrai que l'extension du genou est incomplète et qu'il existe un peu de genu valgum. La cuisse droite est considérablement atrophiée 5 cent. 5 à la partie moyenne et 4 centimètres au-dessus de la rotule.

La flexion du genou atteint l'angle droit. Il n'y a pas de craquements articulaires. L'extension est presque complète. L'enfant marche sans boiter et monte les escaliers avec presque autant de facilité du côté malade que du côté sain.

Dans ces deux cas, il semble que le fémur fasse seul les frais de l'allongement du membre. C'est d'ailleurs le cas le plus banal d'après ce qui ressort de notre documentation.

Mais voici un cas que nous allons vous présenter dans lequel les deux segments du membre semblent participer à l'allongement.

Af... Marcelle, 8 ans, avait trois ans quand elle a présenté les premiers signes d'une tumeur blanche du genou gauche. En mars 1908, l'enfant fut plâtrée, le genou était gros, douloureux au palper. On percevait des fongosités dans les culs-de-sac. La marche était douloureuse. L'enfant fut maintenue six mois dans le plâtre, deux ans dans des appareils de celluloïd.

Elle est restée deux ans sans poser le pied par terre. L'arthrite a été en somme assez bénigne, assez peu douloureuse, n'a pas suppuré. C'est deux ans après le début que nous avons remarqué l'allongement du côté malade.

Cet allongement n'a fait qu'augmenter depuis.

Nous vous faisons grâce des chiffres intermédiaires que nous avons relevés de six mois en six mois environ.

De deux centimètres, l'allongement est passé en deux ans à trois centimètres et demi. L'enfant a par ailleurs énormément grandi.

Actuellement, chez cette enfant guérie et qui fléchit à angle droit le genou sur le fémur, on note les chiffres suivants :

De l'épine iliaque à la malléole externe, 59 du côté sain, 62 1/2 du côté malade.

De l'épine iliaque à l'interligne du genou, 32 1/2 du côté sain, 35 du côté malade.

De l'interligne du genou à la malléole environ, 26 1/2 du côté sain, 27 1/2 du côté malade.

Cette différence de trois centimètres et demi a amené une inclinaison du bassin vers la droite qui a elle-même déterminé la formation d'une scoliose statique droite.

Nous croyons que le mécanisme de cette scoliose par allongement d'un membre, consécutif à une tumeur blanche du genou, n'avait pas encore été signalé.

Nous ne voulons pas au sujet de ces trois observations discuter à nouveau la pathogénie des déformations consécutives à la tumeur blanche du genou. Nous renvoyons à l'exposé de Roland, à l'intéressant travail de Genevrier et rappelons pour mémoire les travaux d'Elliot. Les mots les plus précis à ce sujet semblent avoir été dits par Volkmann : « L'allongement est le résultat d'une exagération irritative des propriétés ostéogéniques des cartilages de conjugaison », et par Ollier : « Une irritation violente annihile l'ostéogénèse, une irritation modérée la surexcite. »

Dans nos trois cas, il s'agissait de tumeurs blanches bénignes, peu accentuées, hydarthrosiques ou fongueuses, mais en tout cas n'ayant pas suppuré, chez des enfants longtemps immobilisés, enfants de clientèle strictement maintenus. L'un avait reçu une injection de chlorure de zinc, l'autre des injections de thymol et de goménol et le troisième aucune injection.

Sur les mensurations du thorax ; présentation d'instruments pour les pratiquer,

par M. A. Courtade.

Le périmètre thoracique n'a plus la valeur qu'on lui attachait autrefois, parce qu'il ne donne pas toujours la mesure exacte du volume du thorax. J'en ai cherché la raison ; en étudiant les diagrammes du thorax on peut constater que la courbe ressemble à une ellipse ; on peut, en effet, tracer une ellipse géométrique sur une courbe représentant une section du thorax et les deux lignes se superposent presque exactement sauf en arrière et en avant, où se trouvent les dépressions de la colonne vertébrale et du sternum.

Or, pour un même périmètre, la surface de l'ellipse est d'autant plus grande qu'il y a moins de différence entre la longueur de ses deux axes ; autrement dit, de deux thorax qui ont le même périmètre, ce sera celui qui sera le moins plat qui aura la plus grande capacité. Si on représente par 2 le diamètre antéro-postérieur, le diamètre transversal ne doit jamais atteindre le chiffre 3 pour être normal ; l'indice thoracique normal est dans la proportion de 100-140.

Pour pouvoir étudier cette question sur des tracés thoraciques de grandeur naturelle, j'ai imaginé et construit un pantographe qui permet de prendre par un trait continu la forme de la section transversale du thorax ; on peut aussi obtenir un dessin qui est la réduction à 1/2, 1/3 ou 1/4 de la grandeur naturelle.

Le pantographe que j'ai imaginé peut être représenté par un rectangle long articulé aux 4 angles dont les deux courts côtés se prolongent, en sens opposé, sous forme de branches longues de longueur déterminée. L'une de ses branches, rectiligne, porte le crayon fixé dans une glissière qui peut être arrêtée en un point quelconque de cette branche ; l'autre branche est courbe, non en demi-cercle comme dans l'instrument de Fourmentin, mais a la forme de la courbe appelée en géométrie : *anse de panier*, qui

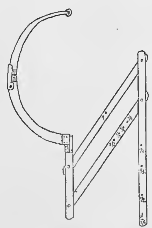
se rapproche beaucoup de la demi-ellipse qui est la forme du thorax.

L'extrémité libre de cette courbe porte une roulette garnie de caoutchouc qui permet de suivre le contour du thorax sans accrocher et faire plisser la peau.

L'autre extrémité de cette courbe se fixe à rotation mobile sur le petit côté du rectangle un peu prolongé.

Pour que cette courbe, à flèche réduite, tienne moins de place dans une boîte, elle est coupée dans la moitié de sa longueur et les deux moitiés sont réunies par une charnière et une gouttière métallique qui s'oppose au déplacement par flexion.

Tandis que dans les pantographes ordinaires le centre de rotation du système, le pivot, est immuable et est fixé à l'extrémité de l'une des longues branches, dans le mien, il y a une série de trous sur les longs côtés du rectangle articulé où il faut placer le clou-pivot pour obtenir une grandeur du dessin qui est indiquée par la fraction placée auprès de chaque trou.



Pantographe de A. Courtade.

On fait glisser le porte-crayon sur la branche rectiligne au point indiqué par la même fraction que celle où l'on place le clou ; si on n'observait pas exactement cette indication on n'aurait qu'une reproduction déformée de l'objet.

Les diverses grandeurs qu'on peut obtenir sont les suivantes : grandeur naturelle, 2/3, 1/2, 1/3, 1/4 qui sont suffisantes pour le but que nous visons, mais il est facile de calculer les positions du pivot et du crayon pour toute autre fraction ; il nous paraît superflu d'entrer ici dans les détails de géométrie et d'arithmétique qui permettent une pareille détermination.

On peut utiliser ce pantographe pour reproduire un dessin linéaire en remplaçant la branche courbe qui ne sert qu'à contourner des corps solides et courbes, par une branche rectiligne portant à son extrémité un stylet mousse ; on obtient ainsi une reproduction de dessin à grandeur égale ou réduite. Si on veut obtenir une amplification, il n'y a qu'à mettre le crayon à la place du stylet et vice versa.

Pour prendre le tracé de la configuration du thorax avec cet instrument, la technique est la suivante : le sujet est assis contre le petit côté d'une table en bois et à une hauteur telle que la partie du thorax dont on veut prendre le contour soit de niveau avec le plan de la table ; pour cela on peut se servir d'un siège à élévation variable ou plus simplement d'un siège bas que l'on élève à la hauteur voulue par l'addition de quelque gros volume. C'est un des côtés du thorax et non la face antérieure ou la face postérieure qui doit être proche du bord de la table.

Si on veut obtenir une reproduction en grandeur naturelle, on place une grosse épingle ou un clou mince dans le trou du pantographe marqué 1 et on l'enfonce solidement dans le bois de la table à environ 30 centimètres du bord.

Le papier est fixé sur la table à une distance telle que quand la roulette de la branche courbe touche le côté du thorax éloigné de la table, le crayon doit correspondre au bord éloigné de la feuille de papier. Quand on a une série de tracés à prendre, il est plus simple de se servir, comme nous l'avons fait, de papier blanc en rouleau qu'on déroule d'un bord à l'autre de la table, à mesure qu'il est utilisé.

Le sujet relève les bras et croise les mains sur sa tête ou sur la nuque. Saisissant d'une main la branche courbe vers le milieu

de sa longueur environ, on fait suivre à la roulette le contour de la moitié antérieure ou de la moitié postérieure du thorax, puis, lorsqu'elle est arrivée près du bord de la table, on fait tourner la branche courbe autour de son pivot pour qu'elle puisse contourner la face du thorax opposée à celle par laquelle on avait commencé.

Cette petite opération, longue à exposer, mais très simple à pratiquer, dure à peine une demi-minute.

Comme la pression du crayon sur le papier est faible, le tracé est peu apparent ; il faut avoir soin de repasser sur le trait avec un crayon pour en accuser le contour.

Si on voulait obtenir un grande précision, il faudrait prendre deux précautions : 1° inviter le malade à suspendre sa respiration à la fin de l'inspiration ou de l'expiration pendant les courts instants où la roulette fait le tour du thorax ; 2° immobiliser le malade pendant cette période, soit avec les mains d'un aide qui fixe les épaules, soit avec un appareil de contention, attaché à la table par un étau et qui par des croissants rembourrés maintiendrait le buste fixe en le serrant sous les aisselles. Cet appareil de contention utile pour un service d'hôpital ou de clinique où on peut avoir à prendre fréquemment les diagrammes thoraciques constitue une complication de technique pour le praticien qui ne prend ces tracés que d'une façon accidentelle ; l'appareil est rendu moins portatif et beaucoup plus cher.

C'est pour cela que nous n'avons pas employé de système d'immobilisation du thorax chez les enfants de 10 à 13 ans que nous avons examinés dans les écoles municipales de Paris.

Avec cet instrument, j'ai pu prendre le tracé thoracique chez 30 enfants de 12 à 13 ans, et cela sans appareil de contention ou de fixation de la poitrine ; je mesurais alors avec un compas spécial la grandeur des diamètres et constatais si la courbe était exacte ; elle ne l'était pas pour un certain nombre d'enfants qui s'étaient légèrement déplacés pendant l'opération.

Ce compas permet encore de mesurer d'une façon précise l'ampliation thoracique pendant les mouvements respiratoires normaux ou forcés, grâce à une adjonction qu'on peut fixer à l'une

de ses branches ; une tige mobile fait tourner une aiguille placée sur un cadran divisé ; un déplacement de 1 millimètre de cette tige est accusé par un déplacement d'environ 1 centimètre de l'extrémité de l'aiguille.

Grâce à ces instruments, j'ai pu constater chez les enfants désignés pour les colonies scolaires, que la plupart avaient un indice thoracique normal ou au-dessus de la normale.

ORDRE DU JOUR.

M. V. VEAU. — Appendicite chronique et hernie inguinale.

M. TRÈVES. — Quelques mots sur l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales à Leysin et dans le midi de la France.

MM. DELORT et STRASSNIE. — Deux cas de méningite cérébro-spinale traités et guéris par le sérum antiparaméningococcique.

MM. HALLÉ et FRANÇON. — Sarcome généralisé chez un nourrisson (présentation de pièces).

MM. NOBÉCOURT et MAILLET. — Recherches sur les hémoconies du sang des nourrissons.

MM. NOBÉCOURT et BIDOT. — Les matières minérales des fèces chez les atrepsiques.

MM. ROLLAND et BUC. — Forme purpurique de la septicémie à pneumocoque du nourrisson.

MM. CASSOUTE et BOCEA. — Un cas de kyste hydatique du cerveau chez une fillette de 13 ans.

MM. GUINON et AINE. — Deux cas d'encéphalite. Encéphalite et ataxie aiguë.

M. ABRAND. — Polype gigantesque des fosses nasales chez un enfant de 11 ans (présentation de pièces).

MM. ABRAND et MASSON. — Tumeur kystique du sillon glosso-épiglottique.

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 *mai* 1914, *à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 12 MAI 1914

Présidence de M. Mauclaire.

Sommaire. — M. V. Veau. Appendicite chronique et hernie inguinale. *Discussion* : M. Mauclaire. — M. Trèves. Quelques mots sur l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales à Leysin et dans le midi de la France. *Discussion* : M. Mauclaire, Mme Nageotte. MM. Hutinel, Savariaud, Trèves. — Vœu exprimé par la Société. — MM. Hallé et Françon. Sarcome généralisé chez un nourrisson (*Présentation de pièces*).— MM. Delort et Stiassnie. Deux cas de méningite cérebro-spinale traités et guéris par le sérum antiparaméningococcique. — MM. Rolland et Buc. Forme purpurique de la septicémie à pneumocoque du nourrisson. — MM. Nobécourt et Maillet. Recherches sur les hémoconies du sang des nourrissons. — MM. Nobécourt et Bidot. Azotemie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques. — MM. Cassoute et Bocca. Un cas de kyste hydatique du cerveau chez une fillette de 14 ans. — MM. Guinon et Aine. Encéphalites bénignes et ataxie aiguë. — MM. Abrand et Masson. Tumeur kystique du sillon glosso-épiglottique. — M. Abrand Polype gigantesque des fosses nasales chez un enfant de 11 ans (*Presentation de pièces*). — — MM. Méry et G. Heuyer. Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë au cours d'une tuberculose surrénale latente et se manifestant à l'occasion d'une fièvre typhoïde. — MM. H. Méry et G. Heuyer. Hérédo-syphilis des deux tibias à forme inflammatoire. — MM. Renault et J. Thiers. Glaucome unilatéral. Tubercule du plancher du IVe ventricule (*Présentation de pièces*). — MM. Savariaud et M. Zaepffel. Sténose cicatricielle laryngo-trachéale post-diphtérique. Laryngostomie. Guérison.

Appendicite chronique et hernie inguinale,

par M. Victor Veau.

Mon élève et ami Dautheuil a réuni dans sa thèse 53 observations d'appendicite chronique et hernie inguinale recueillies dans le service des Enfants Assistés et opérées par M. Jalaguier ou par moi ; ce sont les conclusions auxquelles nous sommes arrivés que je désire communiquer à la Société.

I. — Dans 24 cas il s'agissait d'*hernie inguinale simple typique*. Douze fois l'enfant était amené à l hôpital pour sa hernie. L'appendicite avait été méconnue. Douze fois il venait pour une appendicite. Malgré que mon attention ait été attirée depuis des années sur la coexistence de l'appendicite et de la hernie, je m'y suis laissé prendre dans un cas (obs. 5 de la thèse de Dautheuil) ; un enfant de 10 ans est revenu à l'hôpital un mois après avoir été opéré de hernie. Si je l'avais mieux examiné, j'aurais évité cette deuxième intervention.

De ces faits je conclus.

1° Quand un enfant porteur de hernie inguinale se plaint du ventre, il faut suspecter l'appendicite et l'affirmer s'il existe de la défense de la fosse iliaque droite.

2° Une hernie inguinale normale ne doit pas être douloureuse. L'appendicite est la cause la plus fréquente des douleurs qu'accusent les enfants porteurs de hernies.

3° Quand un enfant a des douleurs abdominales d'origine appendiculaire, s'il a une hernie concomitante, les parents incrimineront toujours la hernie et conduiront l'enfant au chirurgien, en ne lui parlant que de la hernie (1).

4° On devra examiner systématiquement l'appendice de tout enfant qui se présente pour une hernie.

Le diagnostic clinique de l'appendicite coïncidant avec une hernie ne présente jamais aucune difficulté ; il suffit d'y penser : les symptômes fonctionnels, la défense de la fosse iliaque droite permettent d'affirmer la coexistence de l appendicite.

(1) Cette constatation s'applique aussi bien aux hernies ombilicales crurales et même à toute tumeur. Tout récemment un enfant m'est passé de médecine avec un kyste hydatique du foie. Je l'avais opéré déjà pour un kyste hydatique rétro-vésical (*Soc.Chir.*, 1er juillet 1913). Trois jours après l'opération du kyste hydatique du foie, il fait une appendicite suraiguë avec appendice gangrené ; je l'opère d'urgence, il a encore en ce moment une large fistule cœcale. En l'interrogeant après coup, j'ai acquis la conviction que les symptômes fonctionnels qui l'ont conduit à l'hôpital étaient uniquement sous la dépendance de son appendicite ; il est certain que si j'avais palpé sa fosse iliaque droite, je lui aurais enlevé l'appendice en enlevant son kyste hydatique.

II. — *Appendicite et ectopie testiculaire.* — Souvent on m'a amené des enfants pour une ectopie qui n'existait pas. C'était un crémaster un peu vigoureux ; le testicule était remonté, mais il pouvait sans peine être descendu dans les bourses. Si les parents consultaient, c'était parce que l'enfant avait des douleurs imputables uniquement à l'appendicite.

La thèse de Dautheuil rapporte 4 cas d'ectopies vraies où l'appendicite avait été méconnue.

Un testicule en ectopie masque souvent une appendicite vraie.

Le testicule en ectopie est généralement indolore. En dehors des grandes crises douloureuses provoquées par l'étranglement ou la torsion, en dehors des douleurs peu vives au moment de la puberté, lorsqu'un enfant atteint d'ectopie se plaint de l'abdomen, il faut toujours penser à l'appendicite.

III. — *Reliquat de l'appendicite herniaire aiguë dans le sac de hernie inguinale droite.* — Dans la thèse de Dautheuil, il y a 7 observations d'enfants opérés de hernie dans lesquels on trouvait des restes év dents d'appendicite herniaire aiguë. Jamais le diagnostic n'avait été posé, on disait qu'il y avait eu étranglement, engouement.

J'en conclus que l'engouement n'est souvent qu'une appendicite herniaire.

IV. — *Technique opératoire.* — Faut-il enlever l'appendice par la voie inguinale par l'incision de la hernie ? Faut-il faire deux incisions ?

Sur 30 observations (j'élimine les cas où l'appendice était dans le sac comme il arrive souvent chez les petits enfants, et ceux où il y avait ectopie ou hernie inguinale gauche), nous avons eu 18 ablations par la voie inguinale et 12 par les deux voies.

Il fut un temps où j'employais systématiquement la voie inguinale. Les 18 opérations ont été faites par moi. M. Jalaguier emploie systématiquement les deux voies ; sur les 12 observations il y en a 4 de lui et 8 de moi.

La *voie inguinale* n'a que l'avantage de ne faire qu'une incision. Mais elle a l'inconvénient de nécessiter une incision très

longue. On a de grandes difficultés pour voir l'appendice, il est rare que l'écarteur puisse remonter assez haut la paroi abdominale pour voir l'appendice. Il est souvent difficile de l'amener à l'extérieur : on le sent sous le doigt qui file « comme une anguille » et quand il y a des adhérences, c'est impossible.

Je n'ai jamais eu de difficulté pour réséquer et enfouir l'appendice, mais par contre il m'a été souvent impossible d'enfouir le méso (6 fois sur 18) ou il n'a été enfoui que très incomplètement (5 sur 18).

La plus grosse objection qu'on puisse adresser à la voie inguinale, c'est le danger d'hémorragie, car le méso tire terriblement, et, s'il lâchait sans qu'on s'en aperçoive, ce serait très grave.

Les difficultés ou dangers sont minimes quand le cœcum est très mobile, comme il arrive toujours chez le jeune enfant et quelquefois chez l'adolescent, quand il n'y a pas eu d'accidents aigus de péritonite pré-appendiculaire.

La *voie double* a l'inconvénient de nécessiter deux incisions et en somme deux opérations, mais elle donne toujours la plus grande sécurité.

En résumé je suivrai volontiers la voie inguinale chez les petits enfants quand il n'y aura pas eu d accidents aigus. Mais chez l'enfant et à plus forte raison chez l'adulte je ferai l'opération en deux étapes : 1° ablation de l'appendice par la voie iliaque ; 2° cure radicale de la hernie.

V. — *De l'ablation de l'appendice sain dans la cure radicale de hernie inguinale droite.* — Quand on fait une cure radicale de hernie droite, faut-il enlever l'appendice si aucun symptôme ne permet de supposer qu'il est malade ?

Il faut distinguer les cas où l'appendice est dans le sac de ceux où il est dans la fosse iliaque.

Il est évident qu'il faut enlever l'appendice quand on le trouve dans le sac. Dautheuil en rapporte 9 observations.

Mais si on ne trouve pas l'appendice, faut il aller à sa recherche ? Je l'ai fait 5 fois, cela m'a permis de voir ce qu'est un

appendice sain ; je vous assure qu'il ne ressemble en rien à ceux que nous enlevons.

Etant donné les conclusions auxquelles je suis arrivé au point de vue opératoire, je crois que l'ablation de l'appendice peut être tentée systématiquement dans la cure radicale de la hernie inguinale droite chez le petit enfant.

Chez l'enfant au-dessus de 4 ou 5 ans, je ne m'y prêterai que sur l'invitation formelle des parents, en les avertissant que si l'appendice ne peut pas être amené facilement à l'extérieur, je n'en entreprendrai pas l'ablation.

Chez l'adolescent et à plus forte raison chez l'adulte, je refuserai délibérément de me prêter à aucune recherche.

M. Mauclaire. — Chez des adolescents et des adultes, j'ai essayé plusieurs fois par une incision « inguinale allongée » d'enlever l'appendice et de faire la cure radicale de la hernie inguinale. Je suis tombé plusieurs fois sur des appendices très adhérents, la ligature du méso appendice fut difficile et à ce niveau une hémorragie tardive pouvait se produire si la ligature n'était pas parfaite ; aussi je préfère maintenant faire deux incisions, l'une inguinale et l'autre iliaque. On gagne en sécurité ce que l'on perd en esthétique.

A propos de l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales,

par M. André Trèves.

Ayant eu l'occasion de passer quelques jours à Leysin à la fin de décembre et sur la côte méditerranéenne française en avril, à l'occasion du Congrès de thalassothérapie, je voudrais vous exposer ce que j'ai vu, et vous présenter quelques remarques sur l'application de l'héliothérapie aux tuberculoses chirurgicales.

Climatologie. — La période qui s'étend d'avril à septembre ne présente pas à Leysin, à la montagne en général, de caractère

particulier. Les variations atmosphériques y sont les mêmes que partout ailleurs. Les périodes de temps couvert ou mauvais peuvent être prolongées et M. Dufour vous citait en 1912 le cas d'un malade envoyé à Saint-Moritz et qui, pendant tout un été, n'a vu que deux ou trois journées ensoleillées.

Les saisons de transition d'octobre-novembre et de mars-avril y sont franchement mauvaises, pendant une période qui peut atteindre un mois ou même davantage aux deux époques.

Reste l'hiver proprement dit, où pendant trois mois, quelquefois quatre, les journées ensoleillées sont particulièrement nombreuses. L'absence de vent, la pureté de l'air, la réverbération par la neige, permettent d'obtenir au soleil des températures pouvant aller jusqu'à 30 à 35°, températures suffisantes pour permettre de laisser les malades entièrement nus.

Pendant les quatre jours que j'ai passés à Leysin, la réalité n'a pas correspondu à ce tableau idéal.

Le premier jour, les brouillards et les nuages ont empêché le traitement. Le second jour, malgré le soleil, la neige et le calme de l'atmosphère, le thermomètre à une heure, en plein soleil, ne dépassait pas 12° centigrades et les enfants sont restés couverts sur les galeries de cure. Le troisième jour. dans les mêmes conditions atmosphériques, le thermomètre atteignait péniblement le maximum de 17° centigrades, température suffisante pour insoler pendant une heure ou deux des enfants bien aguerris, insuffisante pour les autres. D'ailleurs on ne pratiqua ce jour-là la cure solaire que dans une partie des sanatoria. Le dernier jour enfin soufflait le vent du sud, le fœhn, contre lequel Leysin est sans défense, la neige fondait, et malgré une température relativement douce, le dévêtement des enfants était impossible.

Sur la Riviera, d'avril à octobre, pratiquement on peut considérer que l'insolation est ininterrompue. Pendant les cinq mois d'hiver, les jours couverts sont plus fréquents, mais les pluies, abondantes souvent, sont courtes. Il y a des journées pluvieuses, il n'y a pas de périodes pluvieuses. Certains jours sans soleil ne sont pas perdus pour l'héliothérapie, grâce à la lumière diffuse, plus riche, dit-on, en rayons ultra-violets.

Des statistiques des heures de soleil ont été faites depuis longtemps dans le Midi. De 1865 à 1895, le Dr de Valcourt les a relevées très soigneusement. Après quelques années d'interruption, ces statistiques ont été reprises en particulier par Dupaigne.

Actuellement Pascal, Jouffray à Cannes, d'OElsnitz à Nice, Jaubert à Hyères, font des relevés indiquant non seulement les heures ensoleillées, mais celles utilisées pour l'héliothérapie pour chaque malade.

Voici un tableau que fort aimablement m'a confié Jouffray. Vous y voyez inscrites en rouge les températures au soleil, en bleu le nombre d'heures pendant lesquelles le malade a été insolé.

Voici les statistiques des jours d'insolation relevés par Jouffray pendant les hivers 1912-1913 et 1913-1914.

	1912-1913	1913-1914
Novembre	23	21
Décembre	20	21
Janvier	17	18
Février	12	16
Mars.	14	24
Avril	20	23 (sur 25).
Total :	106 sur 181	123 sur 176.

La feuille d'observation de d'OElsnitz que voici indique des résultats presque identiques de janvier à avril 1914. Vous y voyez inscrites de plus les réactions thermiques, respiratoires et celles du pouls. Je n'insiste pas sur les travaux si intéressants de d'OElsnitz sur ces sujets. Il y a joint des études remarquables sur les réactions sanguines et la cuti-réaction au point de vue pronostic. Tout cela a été ou sera publié par lui.

Je n'ai pu trouver aucune statistique analogue à celles dont je viens de vous entretenir, en ce qui concerne Leysin.

Une statistique de Dupaigne indique pour Leysin en décembre 110 heures de soleil et 155 dans le Midi. Une autre de Von Schrötter, de novembre à avril, 981 heures pour le midi et 700 à

Davos, c'est-à-dire dans un climat analogue à celui de Leysin.

Ces statistiques, déjà favorables à notre Riviera française, le sont peut-être plus encore dans la réalité, car on peut considérer que toute journée ensoleillée y est utilisable, grâce à la douceur du climat, ce qui n'est pas toujours le cas en montagne, comme nous l'avons vu.

Pratique de la cure. — Rollier pratique la cure solaire uniquement sous des galeries couvertes, procédé extrêmement commode, car il nécessite un minimum d'effort pour le transport des malades, les protège plus aisément contre le vent et concentre en quelque sorte la chaleur. D'Œlsnitz à Nice a observé en effet une différence de 12° centigrades entre la température prise avec le même thermomètre, à la même heure, au soleil devant sa galerie de cure ou sous cette galerie.

Dans le Midi, on a substitué partout à la galerie couverte la terrasse de cure et surtout la cure au jardin sur la plage, ou même en bateau. On évite ainsi l'encombrement. De plus, pendant les journées chaudes, l'air circule plus aisément ; en hiver, on protège les malades contre le vent par les moyens les plus simples : des rideaux de toile mobiles à volonté réalisent cette protection. Pascal utilise un terrain de tennis entouré de haies vives et j'y ai vu des enfants pratiquer la cure solaire par une journée de mistral violent, sans qu'on y pût percevoir un souffle de vent.

Le bain de mer est employé comme adjuvant de la cure, lorsqu'il est possible. Revillet l'emploie tout l'hiver pour les enfants de l'Asile Dollfus. Il est intéressant d'observer que ses pensionnaires sont presque tous des Suisses romands pour lesquels le professeur d'Espine, de Genève, préfère la Méditerranée à la montagne malgré le voisinage de celle-ci.

Je n'insiste pas sur la manière dont on pratique l'héliothérapie. Grâce à Rollier, l'unanimité est faite sur cette question, et à l'exposition partielle recommandée d'abord par les Lyonnais, on a substitué partout l'insolation de tout le corps.

Rollier pousse la durée quotidienne de la cure à son maximum

et lui fait atteindre 6 à 8 heures dans la belle saison. Pascal suit son exemple à Cannes, tandis que d'Œlsnitz et Jaubert pensent que 3 à 4 heures d'insolation quotidienne sont suffisantes. Tous pensent d'ailleurs qu'il faut tenir grand compte du facteur individuel.

Rollier a décrit minutieusement la marche à suivre pour entraîner les malades à la cure. Les précautions qu'il indique sont en effet indispensables à l'air vif de la montagne. Les malades s'y acclimatent lentement. en hiver, et lorsqu'ils sont gravement atteints cette acclimatation est très difficile. Un malade du service de M. Broca, envoyé à Leysin en novembre sur la demande et aux frais de personnes charitables, n'a pu être sorti de sa chambre pendant tout l'hiver ; il ne profite de la galerie de cure que depuis les premières chaleurs d'avril. Je me hâte de dire qu'il s'agissait d'un jeune homme gravement atteint, avec des lésions multiples, et dont le foie était augmenté de volume, sans toutefois qu'il y eût de l'albumine dans ses urines. Cette observation n'a donc pas de valeur pour le traitement en lui-même. J'en parle uniquement au point de vue de la difficulté d'acclimater des malades gravement atteints à l'air vif de la montagne en hiver.

Dans le Midi, cet acclimatement est plus rapide. Les malades peuvent sortir dès leur arrivée ; au bout de peu de jours on peut exposer d'emblée les quatre membres au soleil pendant dix à quinze minutes à plusieurs reprises et on arrive assez rapidement à l'insolation totale.

Traitement orthopédique. — L'héliothérapie n'a pas supprimé le traitement orthopédique : elle l'a même rendu plus délicat et bien des résultats fonctionnels défavorables ont été la conséquence d'erreurs de technique.

Les appareils d'extension et de contention si ingénieux qu'emploie Rollier ont été figurés et décrits par lui dans ses publications. Je n'y reviens pas. Son exemple est d'ailleurs suivi en grande partie par nos confrères de la Côte d'Azur. L'inconvénient de ces appareils est d'exiger une surveillance constante, et j'ai pu constater par moi-même qu'elle ne suffisait pas toujours,

Le coude est la seule articulation pour laquelle la gouttière de plâtre ou de celluloïd soit encore employée, même par Rollier. On pourrait avantageusement y substituer l'attelle plâtrée circulaire imaginée par M. Broca pour les fractures sus-condyliennes. Je l'ai modifiée pour la rendre plus fixe. Elle a l'avantage d immobiliser le membre en bonne position en laissant toute la région du coude découverte. Je l'ai décrite et figurée dans ma thèse et dans un article des *Archives de Médecine des Enfants* en 1912.

Voici une photographie de l'appareil de d'Œlsnitz pour les tuberculoses du pied : c'est une gouttière plâtrée largement ouverte. Une attelle métallique en fer à cheval y est incorporée ; elle embrasse le genou à ses parties postérieure et latérales ; à ses extrémités libres, en avant. est attaché de part et d'autre un lien élastique qui va embrasser la région antérieure de la plante du pied, et prévient l'équinisme tout en laissant le pied découvert.

Cette association du plâtre et de l'extension me paraît très heureuse. Je crois d'ailleurs nécessaire de substituer souvent à l'extension les appareils plâtrés bivalves, tels que les recommandent Nové-Josserand et Rendu : ils permettent la cure solaire, réalisent une immobilisation parfaite et demandent moins de surveillance que l'extension.

L'héliothérapie des tuberculoses chirurgicales a contribué puissamment à la diffusion de la méthode conservatrice, préconisée depuis si longtemps par nos maîtres de l'Ecole de Paris. Rollier reconnaît volontiers que les malades mutilés par des résections ou autres opérations intempestives lui viennent bien plutôt d Allemagne que de chez nous. Les chirurgiens lyonnais eux-mêmes, si interventionnistes naguère, n'échappent pas à cette évolution. J'ai vu cependant à l'hôpital Renée-Sabran, à Hyères, quelques malades envoyés au soleil par Vignard après des interventions chirurgicales parfois importantes : il est permis de se demander si la cure hélio marine, pratiquée d'emblée, n'aurait pas permis d'éviter toute opération sanglante.

Rollier pousse cette abstention systématique jusqu'à ses extrêmes limites. En dehors des ponctions d'abcès froids, il n'inter-

vient jamais. Y a-t-il intérêt cependant à laisser s'éliminer spontanément des séquestres en grelot du calcanéum, de l'astragale ou du grand trochanter, au lieu d'aller les cueillir, même un peu profondément, en hâtant ainsi la cicatrisation et la guérison ? J'en doute Voici par exemple les photographies d'un malade de d'OEIsnitz opéré d'un séquestre trochantérien. La plaie est complètement cicatrisée après six semaines de cure solaire. Ici l'intervention, tout à fait inoffensive, a certainement beaucoup abrégé l'évolution.

Résultats du traitement. — L'influence de l'héliothérapie sur l'état général des malades est considérable. Augmentation de poids, retour des forces et de l'appétit, atténuation et parfois disparition des atrophies musculaires, tout cela vous a été signalé déjà par Armand-Delille en 1912. L'action sédative sur la douleur est aussi généralement admise, bien qu'Andrieu semble la mettre en doute.

Rollier a insisté avec raison sur l'aspect bronzé des malades et sur la valeur pronostique de la pigmentation. De nombreuses photographies ont été publiées pour montrer les progrès de cette pigmentation. D OElsnitz leur préfère la photographie en couleur, reproduction exacte de la réalité. Il nous en a montré au Congrès d'admirables spécimens qu'il publiera prochainement. Il met en garde contre les erreurs de la photographie en noir. Voici par exemple un de ses malades : sur une des épreuves, vous voyez la coloration foncée de ses téguments, sur l'autre, au contraire, la peau est absolument blanche. Or cette dernière est postérieure de quinze jours, pendant lesquels la cure solaire a bruni l'enfant en réalité. Mais elle a été tirée sur fond noir et la première sur fond blanc. Une autre cause d'erreur peut provenir d'un tirage plus ou moins foncé du même cliché. En voici un exemple chez le même enfant. Aussi, pour obtenir des résultats exacts avec la photographie ordinaire, d'OElsnitz propose d'appliquer sur une surface cutanée limitée une substance protégeant la peau contre le soleil. On a ainsi un témoin incontestable des progrès de la pigmentation. Voici des photographies montrant le résultat très intéressant de ce procédé.

On a prétendu que l'héliothérapie abrégeait considérablement l'évolution des tuberculoses chirurgicales. On a parlé de coxalgies, de gonarthrites, voire de maux de Pott guéris en moins d'un an. Cette assertion est absolument fausse. Pas une seule observation probante de pareils faits n'a été publiée. Je n'en ai pas vu un seul cas, et aucun de nos confrères du Midi n'en admet la possibilité. D'OElsnitz recommande même de se méfier des guérisons apparentes et conseille de maintenir une immobilisation prolongée pour éviter les rechutes.

Tous les chirurgiens au courant de l'évolution de ces manifestations locales d'une imprégnation générale de l'organisme par la tuberculose sont de cet avis. Les cas publiés, s'il en existait, ne pourraient provenir que d'erreurs de diagnostic : arthralgies passagères ou lésions syphilitiques prises pour de la tuberculose, ostéites tuberculeuses juxta-articulaires avec retentissement sur la jointure prises pour des arthrites vraies.

L'action *locale* de l'héliothérapie ne se produit guère qu'en surface. Elle se manifeste sur les ostéites et ostéo-arthrites superficielles, surtout lorsqu'elles sont fistulisées et ont donc effectué une partie de leur évolution.

Voici les photographies d'une petite malade de d'OElsnitz, atteinte de tuberculoses multiples et en particulier d'arthrite grave des deux coudes. Vous y voyez se faire sous vos yeux l'élimination de plusieurs petits séquestres, et la cicatrisation est à peu près complète au bout de trois mois, avec transformation de l'état général. Ici d'OElsnitz n'est pas intervenu chirurgicalement pour pratiquer l'ablation des séquestres : cette intervention aurait risqué d'être mutilante.

L'action sur les adénites bacillaires varie suivant leur aspect. Incertaine et lente en tout cas sur les gros ganglions indurés, elle est remarquable sur les polyadénites suppurées avec envahissement rapide de la peau et ulcérations. De nombreuses observations avec photographies à l'appui ont été publiées par Rollier, Jaubert, etc. En voici un exemple chez un enfant du service de d'OElsnitz : vous voyez cette grosse tuméfaction cervicale avec

ulcérations, complètement cicatrisée et disparue en quelques semaines.

Cette action extraordinaire de la cure solaire sur les lésions tuberculeuses fistulisées, j'ai pu l'observer chez trois petits malades du service de M. Broca que Pascal a bien voulu admettre gratuitement dans sa maison de cure héliothérapique à Cannes, avec quatre autres enfants de services hospitaliers de Paris.

Le premier est atteint de tuberculose du pied depuis juin 1910. J'ai pratiqué chez lui l'astragalectomie en 1911, l'ablation du calcanéum en 1912, et suis intervenu une troisième fois en 1913. Cette dernière intervention avait arrêté l'évolution extensive de la maladie, mais depuis lors, malgré la conservation d'un excellent état général, le pied restait volumineux et présentait six fistules au moment du départ pour Cannes à la fin de janvier dernier La cure solaire a commencé pour lui, comme pour les deux autres, le 16 février. Je l'ai revu deux mois après, engraissé de 4 kilogrammes ; son pied a diminué de plus de moitié ; sur les six fistules, trois sont cicatrisées, deux sont sur le point de l'être, une seule, postéro externe, suppure encore un peu.

La seconde enfant présente une coxalgie gauche dont le début remonte à juillet 1906. A son départ, l'état général est bon, mais il existe deux fistules à la région inguinale et une troisième à la région externe d'où s'écoule un pus abondant, assez fétide, et par laquelle de petits séquestres se sont éliminés à plusieurs reprises. Deux mois après, l'enfant a pris 600 grammes, les deux fistules inguinales sont cicatrisées, la fistule externe suppure encore un peu, mais l'écoulement est bien moins abondant, séreux et inodore.

Le troisième, soigné depuis mai 1913, présentait à son départ deux fistules au niveau du cul-de-sac sous-tricipital consécutives à une hydarthrose du genou gauche, une synovite de la gaîne du fléchisseur du pouce droit fistulisée en plusieurs endroits au poignet et à la main, enfin une coxalgie droite. Au bout de deux mois, l'enfant a engraissé de 1.500 grammes, les fistules du genou sont à peu près fermées ; au poignet droit, il reste une fis-

tulette presque tarie, celle de la main est cicatrisée. Par contre, la coxalgie, d'apparition récente, s'accompagne d'un abcès, que j'ai ponctionné à la demande de Pascal le 10 avril, et qui a nécessité une nouvelle ponction il y a trois ou quatre jours.

Ce dernier malade est particulièrement intéressant. Il illustre admirablement ce que je vous disais tout à l'heure : l'action du soleil, évidente sur les fistules et les lésions superficielles, est incapable d'enrayer la marche et l'évolution d'une ostéo-arthrite profonde ou des tuberculoses chirurgicales en général. J'en ai vu deux cas analogues à Leysin : un malade soigné pour un spina ventosa commence une ostéo arthrite d'une grosse articulation après plusieurs mois de cure solaire. Un autre, atteint de mal de Pott lombaire, fait un abcès par congestion au bout d'un an d'héliothérapie.

Mais si l'exposition au soleil n'empêche pas la production des abcès froids, elle paraît retarder ou même arrêter parfois leur reproduction. J'en ai vu plusieurs exemples assez nets.

Qualité de la guérison. — Et maintenant, que faut-il penser des guérisons miraculeuses dont on a trop parlé, des bossus qui se redressent, des ankyloses qui disparaissent, laissant à la hanche, au genou malades, l'amplitude de mouvement d'un membre sain ?

Pour le mal de Pott, je crois inutile d'insister. Tout pottique bien traité doit guérir sans gibbosité avec ou sans héliothérapie. Un bon traitement orthopédique peut même redresser les bossus récents ; aucun traitement ne peut atténuer une bosse ancienne. Je vous rappelle les beaux résultats que M. Broca et moi vous avons présentés en novembre dernier.

Pour la hanche et le genou, Rollier a été jusqu'à parler de *restitutio ad integrum* radiologique. Andrieu fait observer que ce terme prête à confusion. Sans doute une coxalgie évoluant sans lésion radiologique ou avec lésion minime présente une fois guérie un aspect radiographique normal : il s'agit alors, dit Andrieu, de *conservatio* et non de *restitutio*, mais je pense que personne ne peut parler sérieusement de grosses lésions osseuses visibles à la radiographie et disparues ensuite sans laisser de trace.

Au point de vue clinique, les guérisons sans ankylose qui ont tant surpris Armand-Delille, habitué auparavant, dit-il, « à souhaiter l'ankylose comme mode de guérison des arthrites tuberculeuses », ces guérisons n'ont rien de nouveau pour nous. Elles sont de règle pour les cas traités dès le début et placés dans de bonnes conditions d aération et d'hygiène. Même les cas graves, avec destructions osseuses étendues, guérissent fréquemment avec une amplitude de mouvements remarquable. Tel est le cas, par exemple, de ces « pseudarthroses intracotyliennes » décrites par Ménard depuis des années dans la coxalgie. En outre, des hanches ou des genoux presqu'immobiles au début de la convalescence récupèrent peu à peu une mobilité étendue grâce au retour de leur fonctionnement quotidien.

Mais lorsqu'il s'agit d'une ankylose osseuse vraie, ce qui est rare, ou fibreuse serrée avec destruction partielle et inégalités des surfaces osseuses, le retour des mouvements me paraît problématique. Comme Andrieu, je n'en ai pas vu un seul exemple.

Conclusion. — De tout ce que j'ai vu, il me paraît résulter que l'héliothérapie marque une étape nouvelle dans le traitement des tuberculoses externes. Son action sur l'état général des malades, sur la marche des lésions superficielles, sur les ulcérations et les fistules est réelle. Par contre elle me paraît absolument nulle sur la durée de l'évolution et très problématique sur la qualité de la guérison.

L'immense avantage qu'elle présente, c'est d'être applicable partout Même dans nos régions, la cure solaire est possible de mars à fin novembre, et peut-être même davantage pour les malades entraînés. J'ai eu sous les yeux des photographies faites par Hervé à Lamotte-Beuvron le 2 et le 4 février dernier, et représentant des malades insolés entièrement nus. Si les jours ensoleillés sont en plaine plus rares qu à la montagne en hiver, en revanche, pendant au moins six mois, ils y sont plus nombreux.

J'ai la conviction que les résultats obtenus dans notre région sont identiques à ceux que j'ai observés ailleurs. Nos malades du service de M. Broca, soignés à la consultation externe du pavil-

lon Brun, ceux surtout qui habitent la banlieue et ont un coin de jardin, subissent au soleil les mêmes transformations générales et locales. Je vous rappelle un de nos malades des environs de Paris, présenté ici même le 14 novembre dernier, absolument bronzé et ayant fermé une fistule pottique en quelques semaines. Un autre, âgé de 3 ans, présentant des lésions, des fistules, des ulcérations multiples et rebelles depuis plus d'un an, est absolument transformé depuis trois semaines, parce que ses parents ont consenti à quitter leur quartier mal aéré et leur logement privé de soleil, pour tenter la cure solaire à Palaiseau. Ces exemples se multiplient à mesure que nous arrivons à convaincre les parents de la nécessité de ce traitement.

Et qu'on ne vienne pas nous objecter la difficulté de pratiquer l'héliothérapie en dehors du sanatorium. La méthode est d'une extrême simplicité, pour peu qu'on ait affaire à des gens consciencieux et non dénués de toute intelligence. Je vous ai dit que nous en obtenons d'excellents résultats dans nos milieux hospitaliers. Pour les gens plus aisés, la chose est plus évidente encore et nous en pourrions citer bien des exemples. Au reste d'Œlsnitz, Revillet, César Roux soignent leurs malades individuellement et se déclarent pleinement satisfaits.

Il n'en est pas moins vrai que pour les malades de la classe pauvre des mesures nouvelles s'imposent. On a déjà réclamé à plusieurs reprises la création d'hôpitaux suburbains pour la cure solaire. Cette création me paraît indispensable. Elle éviterait les frais considérables du transport des malades à grande distance et la construction elle-même se ferait à meilleur compte. On pourrait pratiquer la cure en hiver sous des galeries vitrées. Je sais bien que le verre ordinaire arrête les rayons ultra-violets. Mais les expériences de d'Œlsnitz avec la cellulose laminée, les essais poursuivis en Allemagne avec des verres spéciaux permettent d'espérer une solution prochaine de la question. Il faudrait aussi faire bénéficier les malades de la radiothérapie ou de la lampe de quartz à vapeur de mercure, qui peut suppléer en partie à l'absence de soleil. La radiothérapie a donné à Mahar dans le service de M. Broca des résultats très intéressants.

Et même dans nos hôpitaux parisiens, tout service de chirurgie générale, et surtout de chirurgie infantile, devrait avoir sa galerie de cure. Je n'ai parlé, dans cette communication déjà trop longue, que des tuberculoses chirurgicales, mais on reconnaît unanimement les bienfaits de l'héliothérapie dans les affections chirurgicales non tuberculeuses.

La création du service d'héliothérapie de d'OElsnitz est très encourageante à ce point de vue. Voici une photographie de ce service. Grâce à un système ingénieux permettant de lever au plafond et d'abaisser à volonté les larges baies vitrées, la salle se transforme en galerie ouverte sans qu'on ait à transporter les enfants. Or dans cet hôpital situé en plein centre du vieux Nice aux rues étroites, avec un espace libre bien moindre que ceux dont nous disposons dans la plupart de nos hôpitaux, loin de la mer, avec une exposition qui ne permet la cure que jusqu'à onze heures du matin, d'OElsnitz obtient exactement les mêmes résultats que dans les instituts les plus luxueux.

En tout état de cause, si l'on veut créer de nouveaux sanatoria marins, et il en est question surtout pour les tuberculeux chirurgicaux adultes qu'on ne sait où envoyer, cette création s'impose, non plus sur les plages du Nord où le soleil est si rare, mais sur notre Riviera française, baignée de lumière toute l'année, et où la chaleur de l'été est parfaitement supportable grâce à la brise marine, qui ailleurs constitue au contraire un obstacle au traitement.

La création de sanatoria en montagne ne paraît utile que pour les malades atteints en même temps de lésions pulmonaires ; or cette association, moins rare chez l'adulte, est exceptionnelle chez l'enfant.

En résumé, la création d'établissements spéciaux est indispensable pour les indigents de la ville. Pour les malades de la classe moyenne, le séjour dans les sanatoria méditerranéens est utile pour ceux qui peuvent supporter les quelques frais nécessaires. Le séjour aux environs immédiats des villes serait réservé pour

les enfants dont les parents ne veulent ou ne peuvent pas se séparer.

Pour les malades riches, la méthode de traitement idéale serait, à mon avis, la suivante : séjour au bord de la Méditerranée pendant les trois ou quatre mois d'hiver, et le reste de l'année, retour au foyer familial que l'on transporterait aisément aux environs de la ville de résidence et d'occupations habituelles des parents.

Cette manière d'agir ne présenterait aucun inconvénient au point de vue du traitement. Il est en effet de notion courante que l'influence du changement d'air et en particulier du séjour au bord de la mer donne son plein effet surtout pendant les premiers mois. Les courbes pondérales de Grinda et de Rivier sont très démonstratives à ce point de vue, et c'est aussi l'opinion que m'ont exprimée Pascal et d'OElsnitz. Cette solution éviterait aussi aux familles les séparations si pénibles et si prolongées pendant la durée toujours longue du traitement des tuberculoses chirurgicales. Elle permettrait enfin au médecin de ne pas interrompre complètement sa surveillance et ses conseils dont l'utilité est évidente pour les malades qu'il a coutume de traiter.

M. Mauclaire. — La communication de M. Trèves est intéressante et donnerait lieu à bien des considérations ; je n'envisagerai que quelques points :

Il n'est pas douteux que beaucoup de tuberculoses chirurgicales sont améliorées à Leysin où l'air est très pur et où les rayons solaires agissent directement sur les plaies sans avoir été tamisés par les nuages.

Il est évident que bien des stations semblables pourraient être installées en bien des régions de même situation.

Quant à la question des galeries de cure et de repos annexées à chaque service de chirurgie, il est urgent que ces galeries soient installées. L'hygiène de la salle y gagnerait beaucoup et d'autre part bien des malades qui ne peuvent sortir de leur lit seraient exposés dans les galeries au grand air, à la grande lumière et au

soleil, quand il y en a. Bien des cas seraient ainsi améliorés. Mais pour installer ces galeries, qui existent dans beaucoup d'hôpitaux nouveaux, surtout à l'étranger il faut... de l'argent.

D'autre part M. Trèves a parlé des hôpitaux suburbains. J'ai demandé l'installation de ces hôpitaux suburbains aux Congrès de la tuberculose en 1907 et en 1911. Vulpius y a insisté aussi. Je m'occupe d'un sanatorium suburbain, le sanatorium de Larue, sur le plateau de Bourg-la-Reine. J'y ai vu des cures très heureuses et inespérées, un peu longues il est vrai. Les malades y sont mieux évidemment que dans les hôpitaux urbains, encombrés et peu aérés pour la plupart. Mais pour installer ces hôpitaux suburbains pour tuberculeux chirurgicaux, il faudrait encore... de l'argent. Rien que cela.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je ne puis faire aujourd'hui à la communication de M. Trèves toutes les objections qu'elle soulève ; je dois cependant répondre sur quelques points. Comme M. Trèves, je n'ai passé à Leysin que peu de jours, j'y ai vu du beau et du mauvais temps, j'en ai cependant rapporté une impression radicalement différente de celle qui se dégage de sa communication et j'ai trouvé les résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose osseuse, ganglionnaire ou péritonéale, encore supérieurs à ce que je les croyais, d'après les publications sincères et modestes de Rollier.

La caractéristique du climat de Leysin est l'absence d'humidité, de poussière et de vent ; c'est grâce à ces conditions que les malades s'y acclimatent si facilement, depuis les jeunes enfants jusqu'aux vieillards, à une condition cependant, c'est qu'ils ne soient pas atteints de dégénérescences viscérales, de lésions pleuro-pulmonaires, de foie amyloïde. L'enfant que nous a cité M. Trèves, envoyé de cet hôpital à Leysin, avait tout cela, en plus de sa tuberculose osseuse ; son arrivée là-haut a provoqué quelque... mettons étonnement, car l'intolérance de ces malades pour le froid, comme pour l'héliothérapie, est suffisamment connue. J'ai vu ce garçon à Leysin quelques mois plus tard dans un état

pitoyable, n'ayant jamais pu commencer de cure, et le moins qu'on puisse dire, c'est qu'il n'est permis de tirer aucune conclusion médicale d'une faute de ce genre.

En ce qui concerne la pratique de l'héliothérapie, M Trèves aurait pu voir, que chaque malade a une feuille, sur laquelle sont inscrits sa courbe thermique, ses pesées successives et le nombre d'heures d'insolation subies chaque jour, ce qui est plus important à savoir que le nombre d'heures durant lesquelles le soleil a lui sur le pays. Voici une série d'exemples copiés récemment sur ces feuilles, avec l'autorisation du Dr Guy, à la clinique des Chamois.

	sept. h.	oct. h.	nov. h.	déc. h.	janv. h.	fév. h.
15 ans. Mal de Pott.. .	95	125	50	75	108	85 = 538
15 ans. Coxalgie, abcès.	100 1/2	130	57	86 1/2	102	84 = 560
16 ans. Scapulalgie, fistule	101	132	52	78	98	77 = 548
25 ans. Fistule périnéale	102	126	50	74	99	75 = 526
42 ans. Néphrectomie fistuleuse.	96	132	57	90	118	90 = 583
35 ans. Tuberculose du coude	95	125	55	84	108	78 = 545
18 ans. Gonite fongueuse	90	120	58	90	110	72 = 540
66 ans. Fistule sterno-costale	88	100	52	78	104	70 = 492

6 ans. Coxalgie, du 1er décembre au 17 février, 178 h.

6 ans. Adénopathie trachéo-bronchique, dans le même intervalle, 151 h.

9 ans. coxalgie, d'octobre en février, 257 h., etc..., etc...

Il est évident qu'on ne rencontre pas à Leysin beaucoup de tuberculeux complètement guéris, puisqu'ils sont rentrés chez eux, il est évident aussi qu'il faut y revenir à plusieurs reprises pour revoir les mêmes malades et apprécier l'évolution du mal; cependant ce qu'on y voit en tout temps, en cours de traitement,

complété par l'interrogatoire des malades et l'étude des radiographies, est certainement ce que l'on a fait de plus beau jusqu'ici pour la tuberculose locale.

J'y ai vu travailler dans les champs un robuste jeune homme, qui a été il y a huit ou dix ans un des malades les plus atteints de la clinique de Rollier, couvert de gommes, d'ostéites et d'arthrites ; il est mobile de partout, il n'a jamais eu de récidive et il gagne sa vie comme ouvrier agricole.

J'ai envoyé à Leysin en octobre 1912 une jeune femme atteinte d'un mal de Pott lombaire, prise pour une sciatique et maltraitée comme telle depuis trois ans. Un très gros abcès occupait la fosse iliaque gauche, les souffrances étaient extrêmes, la région lombaire et le sacrum empâtés et douloureux, l état général déplorable. Elle a passé à Leysin 16 mois, dont 14 dans le décubitus, l'abcès a été ponctionné une fois et a donné issue à 320 grammes de pus ; elle est restée au soleil jusqu'à 8 heures par jour et elle a gagné une vingtaine de kilogrammes. Je l'ai revue il y a peu de jours à Paris, guérie, leste, mobile ; on ne devinerait pas l'existence d'un mal de Pott, et on n'en retrouverait pas le siège, si l'on n'était pas prévenu.

En ce moment se trouve encore aux Chamois un petit enfant que m'avait adressé M. Triboulet ; il présentait un mal de Pott dorsal avec raideur, petite gibbosité et abcès encore sessile, décelé par la radiographie ; cet enfant a parfaitement supporté l'altitude en hiver. quoique ce soit un petit « pays chaud » et je l'ai revu, au bout de 11 mois, absolument mobile en tout sens, la vertèbre luxée ayant repris sa place ; on ne voit et on ne sent plus de gibbosité. L'enfant est encore alité, car si la radiographie permet de constater la résorption de l'abcès ossifluent, elle ne démontre pas encore la reconstitution de pièces osseuses d'aspect normal.

J'insiste sur ce point : la reconstitution de l'os malade ou partiellement détruit peut parfaitement être suivie sur les radiographies successives que l'on fait pour tous les malades de Leysin. Les os malades se détachent sur le reste du squelette en clair et sans contours nets ; puis l'ombre se fonce graduellement, les contours

réapparaissent et finalement le tarse guéri ou les vertèbres guéries se montrent comme à l'état normal sombres, denses, à contours nets. Il n'y a là rien qui choque l'entendement, de voir le tissu osseux se renouveler et les pièces du squelette se reformer dans leur moule périostique, une fois les éléments malades résorbés.

En ce qui concerne les interventions chirurgicales, c'est à bon escient que M. Rollier les évite, quoiqu'il soit chirurgien ; toute incision qui aboutit à un foyer tuberculeux devient forcément un champ de réensemencement du bacille, tandis qu'un séquestre ou un ganglion mortifié ne s'élimine spontanément que protégé de toute part par un tissu de défense.

On a bien raison de faire de l'héliothérapie partout, dans la plaine, sur le littoral du midi, et de l'ouest, même à Berck, où M. Ménard l'applique de son mieux, après s'être convaincu *de visu*, à Leysin, de l'exactitude des faits publiés. Le temps nous apprendra sans doute à reconnaître dans quels cas il faut associer l'héliothérapie à la cure marine ou à la cure d'altitude, mais il est d'ores et déjà certain que cette dernière convient à la très grande majorité des malades. Il est question à l'Assistance Publique de fonder un hôpital pour le traitement de la tuberculose locale des adolescents et des adultes ; voilà bien l'occasion ou jamais de sortir de l'ornière en édifiant ce nouvel hôpital dans la montagne, en Savoie, ou dans les Basses-Alpes, dont les vallées sont, semble-t-il, idéalement orientées au point de vue du soleil et du vent.

Ma conclusion est que c'est un devoir pour les médecins d'aller voir l'héliothérapie en montagne, plutôt encore en hiver qu'en été ; ils rendront tous justice au chirurgien de Leysin. Il n'a pas inventé le soleil, mais il nous a appris à nous en servir, il nous l'a imposé, ce que ses précurseurs n'avaient pas fait.

M. Hutinel. — Je me permets de rappeler qu'il y a plus de quinze ans j'ai fait organiner à l'hôpital des Enfants-Assistés deux terrasses, l'une pour le service de chirurgie, l'autre pour mon

service de médecine, et que ces galeries de cure installées à peu de frais ont rendu de signalés services aux malades.

M. Savariaud. — Nous sommes tous unanimes à admettre que l'héliothérapie a amélioré dans des proportions considérables le pronostic des tuberculoses externes et internes. Nous admettons tous également que l'insolation peut être faite sous tous les climats et même à Paris. Dans ces conditions, je demande à la Société de Pédiatrie de vouloir bien émettre le vœu que voici : *Tous les services de médecine et de chirurgie infantiles à construire seront pourvus de galeries de cure*, ce qui n'est ni coûteux ni difficile, puisque ces améliorations ont pu être faites à peu de frais dans de très vieux hôpitaux et qu'il en existe même à l'hôpital des Enfants-Assistés, depuis quinze ans, à Paris.

M. André Trèves. — Je vous demande la permission de répondre en quelques mots aux objections de Mme Nageotte.

Mme Nageotte semble me reprocher d'avoir critiqué ce qui se passe à Leysin. Je ne méconnais nullement les beaux résultats qu'on y obtient et les enseignements précieux que nous devons à Rollier. J'ai voulu simplement dire qu'on fait actuellement chez nous tout aussi bonne besogne et je regrette que Mme Nageotte n'ait pas cherché à s'en rendre compte comme moi.

Je répète encore que je n'ai pu obtenir aucun des tracés de cure solaire dont parle Mme Nageotte. Elle a été plus heureuse que moi. Les chiffres qu'elle présente ne font d'ailleurs que confirmer la supériorité de notre côte méditerranéenne au point de vue des heures ensoleillées en hiver.

Les observations qu'elle cite de ses malades pottiques s'accordent également avec ce que je vous ai dit : premier malade envoyé à Leysin au bout de trois ans, immobilisé encore là-bas 14 mois ; cela fait plus de quatre ans pour l'évolution de la lésion. L'autre est encore en décubitus.

Quant aux réparations osseuses dont parle Mme Nageotte, il s'agit de faits de recalcification, et non de reconstruction ou de restitution d'os détruit.

M. Mauclaire. — Je demande à la Société si elle est d'avis de soumettre à un vote le vœu exprimé par M. Savariaud.

La Société, à l'unanimité des membres présents, s'associe au vœu formulé par M. Savariaud.

Sarcome généralisé chez un nourrisson,

(*Présentation de pièces*)

par MM. Hallé et Françon.

Bien que la sarcomatose généralisée soit le propre des premiers mois de la vie, et que l'observation que nous apportons n'apprenne rien de nouveau à l'histoire de cette maladie, nous avons pensé que ceux de nos confrères qui n'ont pas eu occasion de voir de ces faits, du reste assez exceptionnels, seraient intéressés par l'histoire clinique et l'examen des pièces que nous vous présentons.

Il s'agit d'un enfant de 3 mois qui est venu mourir à la crèche de l'hôpital Bretonneau où il a succombé au bout de trois jours. Vous pourrez suivre une partie des symptômes cliniques grâce aux photographies de M. Lobligeois.

Cet enfant de 3 mois était en nourrice depuis sa naissance. Il fut rendu à ses parents la veille de son entrée à l'hôpital.

A l'examen, ce nourrisson, de très gros poids, près de 8 kilos, attire immédiatement l'attention par :

1° *Un œdème* considérable de toute la moitié inférieure du corps.

2° Par l'existence de *très nombreuses tumeurs* visibles sous la peau : elles sont disséminées un peu partout, mais semblent plus nombreuses et plus volumineuses à la partie supérieure du thorax.

3° De l'*exophtalmie*.

4° Enfin, l'enfant présente une *dyspnée intense et une fièvre élevée* (40° 4).

Œdème. — L'œdème occupe les membres inférieurs, les bourses qui ont la taille d'une grosse mandarine, la partie inférieure de l'abdomen

et remonte un peu au-dessus de l'ombilic ; il n'y a pas d'œdème dans la partie supérieure du corps. Il s'agit d'un œdème lisse, blanc, si élastique que l'empreinte du doigt s'efface en quelques secondes ; il ne présente aucun caractère du sclérème.

Au niveau des bourses, au-dessous d'une couche d'œdème qui atteint 1 ou 2 centimètres, il semble qu'il y ait une masse beaucoup plus rénitente qui donne l'impression d'une poche kystique : double hydrocèle ou tumeur ?

La verge, enfouie dans l'œdème, laisse suinter quelques gouttes d'urine ; la pression de la région hypogastrique en augmente la quantité ; la palpation y détermine une masse volumineuse arrondie, lisse, difficile à bien limiter, qui semble être la vessie ; le petit malade urine par regorgement ; la sonde ramène 250 centimètres cubes d'urine claire, légèrement albumineuse.

L'abdomen, très augmenté de volume, présente en plus de l'œdème une hernie ombilicale ; la peau est lisse et luisante, il y a de la circulation veineuse collatérale et par place dans la région hypogastrique de fines arborisations vasculaires. A la percussion, sauf dans la région hypogastrique, il y a une sonorité un peu exagérée.

Le foie est augmenté de volume ; en arrière et en bas on trouve une grosse masse qui semble être une tumeur rénale droite. La rate n'est pas perceptible.

Tumeurs. — Elles forment des masses arrondies, bosselées, de dimensions inégales, indolentes ; elles n'adhèrent pas aux plans profonds ; leur consistance un peu variable d'un élément à l'autre, rappelle celle des ganglions chroniquement enflammés.

Une exploration attentive fait découvrir un très grand nombre de ces tumeurs. Aux membres inférieurs, elles sont petites (taille d'un petit pois) et peu nombreuses ; quelques-unes ont une coloration violacée.

Les ganglions de l'aine sont inégalement hypertrophiés et il existe des deux côtés une chaîne ganglionnaire, plus notable à gauche.

Sur l'abdomen on compte 6 petites tumeurs à peu près égales, un peu aplaties, de la taille d'un noyau de prune.

C'est au thorax qu'on trouve les éléments les plus nombreux et les



Fig. 1



Fig. 2

plus volumineux : en avant, au-dessus des seins, presque symétriquement à droite et à gauche, on trouve deux éléments qui atteignent le volume d'une noix. Dans l'aisselle droite, on trouve une tumeur de même dimension. En arrière et à droite dans le dos, existe une sorte de cuirasse formée par une agglomération de masses néoplasiques. Le cou présente des tumeurs analogues.

Les ganglions sous-maxillaires sont peu volumineux.

A la face, on trouve deux tumeurs : l'une de la taille d'un petit pois un peu en avant du lobule de l'oreille gauche, plus volumineuse entre l'œil et l'oreille droite.

Au niveau du crâne, on trouve une toute petite tumeur en avant du vertex.

Sur les membres supérieurs, les tumeurs sont peu nombreuses : il en existe une de la taille d'une lentille à la face antérieure de l'avant-bras gauche.

3° *Exophtalmie.* — Ce troisième symptôme est manifeste ; mais l'exophtalmie de ce nouveau-né ne peut-être comparée comme intensité à celle de certains goîtres exophtalmiques.

Notons un chapelet costal rachitique : la tête, très volumineuse, présente une fontanelle antérieure presque fermée malgré l'âge du malade (4 mois).

Il existe un énorme réseau veineux sous la peau du crâne : les paupières sont œdématiées. Signalons encore des petits nœvi plans de la nuque. Pas d'anomalie du nez, ni des oreilles. Rien d'anormal à l'examen de la bouche ; l'enfant n'a pas de dents.

A l'auscultation on trouve de la matité et de l'abolition du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur du poumon droit.

L'enfant est agité, il a l'air inquiet et inconscient. L'ensemble des téguments est pâle. Il n'est nullement cyanosé ; il remue librement ses 4 membres ; il est très essoufflé, mais ne tousse pas. Son état général ne laisse pas supposer qu'il puisse résister longtemps aux progrès de sa maladie.

La rétention d'urine persiste le lendemain et oblige à renouveler le cathétérisme. L'urine n'a rien de spécial. L'enfant succombe le 28 mars au matin.

L'examen du sang (le 26 mars) donne les renseignements suivants :

Hématies	3.600.000
Leucocytes	7.200
Polynucléaires	53
Grands Mononucléaires	19
Moyens Mononucléaires	18
Lymphocytes	10

Autopsie *le* 29 *mars*. — Taille de l'enfant : 60 centimètres.

L'autopsie confirme l'existence de tumeurs sous-cutanées qui se présentent comme des masses arrondies, blanchâtres ou plus ou moins vasculaires à la coupe ; elles donnent par râclage un suc abondant et épais, tout à fait comparable à celui des tumeurs sarcomateuses.

Thorax. — En enlevant le plastron sterno-costal, on constate la présence à sa face profonde de nombreuses tumeurs qui ne semblent pas adhérer à l'os ; en avant, au niveau de la plèvre pariétale droite, elles se rassemblent pour constituer un placard irrégulier mamelonné à surface rouge hémorragique de 60 cm. de long sur 8 de large. En arrière, du même côté, on trouve une masse analogue : dans la cavité pleurale existe de ce côté (à droite) une pleurésie hémorragique assez abondante.

Au niveau des poumons, on trouve quelques petits noyaux ; mais le médiastin postérieur est comme comblé par d'énormes masses noirâtres dont plusieurs atteignent le volume d'une noix. Elles adhèrent au rachis, entourent et compriment la bifurcation trachéale et la terminaison de la veine cave inférieure.

Rien d'anormal au niveau du péricarde ni du cœur.

Abdomen. — On trouve une ascite chyleuse assez peu abondante.

Le foie, volumineux, présente un assez grand nombre de noyaux dont la taille varie de celle d'une lentille à celle d'une noisette. Au niveau de la petite courbure existent plusieurs grosses masses du volume d'une bille qui compriment la veine porte et la veine cave inférieure ; on en trouve d'autres tout le long de la colonne verté-

brale. Les reins sont volumineux, la rate peu augmentée de volume. Les capsules surrénales paraissent saines.

Organes génito urinaires. — Le petit bassin est comblé par des tumeurs et la vessie est distendue au maximum par l'urine. Il existe dans les bourses une hydrocèle double à liquide jaune citrin. Le testicule droit est normal, le gauche est transformé en une masse volumineuse, violacée ; il est manifestement envahi par la tumeur.

Crâne. — Le cerveau est intact et ne présente pas de lésions macroscopiques, mais on trouve de volumineuses tumeurs qui adhèrent à la boîte crânienne.

Au niveau de la voûte, on trouve des masses bleuâtres épaisses de 2 ou 3 centimètres qui dessinent une sorte de placard autour de la méningée moyenne du côté droit ; il y a une petite tumeur au niveau du pressoir d Hérophile ; mais c'est surtout au niveau de la base qu'elles sont volumineuses.

Au niveau de la fosse cérébrale postérieure, on trouve deux tumeurs de petit volume, l'une entre le trou occipital et le pressoir d'Hérophile, l'autre plus volumineuse (un haricot) au voisinage du trou déchiré postérieur gauche.

Au niveau de la selle turcique, une masse volumineuse comble toute la partie antérieure ; à gauche et à droite, dans la fosse cérébrale moyenne, 2 masses remplissent l'orifice de la fente sphénoïdale. Enfin en avant, dans la fosse cérébrale antérieure, deux productions volumineuses occupent symétriquement la région des bosses orbitaires, la droite étant la plus volumineuse. En réalité toute la base du crâne est envahie, les étages du crâne sont bouleversés.

Si l'on veut bien se rapporter aux symptômes cliniques observés pendant la vie, on voit qu'ils sont aisément expliqués par les lésions observées à l'autopsie. L'œdème des membres inférieurs et des bourses, et de la moitié inférieure du corps relève évidemment des énormes compressions de la veine cave inférieure. La rétention d'urine est facile à expliquer par l'envahissement du petit bassin, l'exophtalmie par la transformation sarcomateuse de toute la base du crâne et en particulier des deux fentes sphé-

noïdales qui ont disparu. Quant à l'attitude de la tête du malade qui la laissait tomber en arrière ou en avant, elle s'explique par l'augmentation de poids de la base du crâne. Enfin les masses médiastines rendent bien compte de la dyspnée extrême du malade.

Quelques points sont à relever particulièrement dans cette observation. Signalons le poids considérable de cet enfant, poids que n'expliquent pas seules les énormes masses néoplasiques du médiastin ; il faut noter en effet que cet enfant donnait nettement l'apparence d'un enfant plus gros, plus vigoureux que son âge et âgé de près de six mois, alors qu'il n'en avait que trois. Ce sont des faits qu'on a signalés dans certaines tumeurs et que nous relevons ici.

Ajoutons qu'il nous a paru impossible de savoir ici où la tumeur a débuté. Peut-être dans le médiastin, ou au niveau de la partie profonde de l'abdomen ; en tous cas, pas au niveau des capsules surrénales qui paraissent saines. Histologiquement, la tumeur paraît complexe ; les divers fragments examinés présentent des différences notables. Certains ont l'apparence des sarcomes ; d'autres rendent ce diagnostic peu probable. En tous cas, on ne trouve pas d'élement permettant de dire nettement le point de départ de la tumeur.

Deux cas de méningite cérébro-spinale traités et guéris par le sérum anti-paraméningococcique après échec du sérum anti-méningococcique,

par MM. Maurice Delort et Jacques Stiassnie.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les deux observations suivantes recueillies dans le service de M. le professeur Marfan.

Obs. I. — Andrée C..., 7 mois, entre à la crèche des Enfants-Malades le 4 février 1914.

Elle a depuis quelques jours des vomissements et une somnolence assez marquée.

Les antécédents ne révèlent rien d'anormal.

Père et mère bien portants, pas de fausse couche, pas d'autres enfants.

La malade est née à terme après grossesse normale et accouchement un peu pénible par les membres inférieurs, l'enfant n'a présenté aucun signe d'asphyxie à la naissance.

Les phénomènes morbides ont débuté assez brusquement le 1er février.

L'enfant a été un peu agitée, puis a commencé à vomir et pendant 24 heures n'a pas cessé ; elle a eu deux selles jaunes pendant ce temps ; aucune convulsion n'a été remarquée.

A cette période a succédé de la somnolence ; l'enfant dort continuellement et depuis le 3 février n'a pas eu de selle. Elle semble téter de façon normale.

On trouve de la raideur de la nuque, du signe de Kernig.

En présence de ces signes, on fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire est pratiquée, elle est très difficile et pour obtenir du liquide le Dr Blechmann tente avec succès d'introduire deux aiguilles dans la cavité rachidienne comme pour débloquer la cavité. Les caractères du liquide ainsi retiré confirment le diagnostic de méningite ; il est louche ; à l'examen microscopique, il présente des polynucléaires altérés et quelques diplocoques analogues au méningocoque ; la culture pratiquée sur gélose ascite reste stérile.

On pratique *le 4 février* une injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique (3 centimètres cubes).

La température monte à 40° le lendemain et les symptômes s'accentuent.

Le 5. — On pratique dans la veine jugulaire une injection de 16 centimètres cubes.

Le 6 *et le* 7. — On pratique chaque jour une injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique dans le canal rachidien. La température reste haute, irrégulière, aux environs de 40°.

C'est *le* 8 *et le* 9 *février* que l'état s'améliore et que la température baisse.

Le 9. — On pratique encore une injection intra-rachidienne de sérum. Le lendemain la température s'est légèrement relevée.

L'enfant n'est pas plus mal.

Elle a les jours précédents percé deux dents.

La mère alors, malgré l'avis qu'on lui donne, emmène son enfant parce qu'elle attribue à la dentition les accidents observés.

Elle sort de l'hôpital le 10 février.

Du 10 *au* 17, aucun traitement n'est suivi ; le 17, la mère ramène son enfant ; elle a de nouveau des signes très nets de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, tension de la fontanelle ; il n'y a ni strabisme, ni vomissements, ni constipation ; la température est à 37, la ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires et quelques diplocoques ; on décide d'injecter de nouveau du sérum, mais pour éviter les accidents anaphylactiques, on emploie la méthode de Besredka ; à 12 h. on injecte un centimètre cube de sérum antiméningococcique sous la peau ; à 13 h. 1/2, le même jour deux centimètres cubes, intrarectal. A 15 h., 10 centimètres cubes intra-rachidien.

On examine de nouveau le liquide louche qu'a retiré la ponction lombaire ; on y trouve quelques diplocoques à aspect méningococcique et des polynucléaires.

Le 18. — Les phénomènes méningés sont sensiblement les mêmes. Il est apparu un érythème prurigineux sur les fesses et sur les cuisses. A cause de cet érythème, on ne pratique pas ce jour-là d'injection de sérum.

Le 19. — Les phénomènes méningés persistent sans amélioration, on observe des convulsions localisées du côté gauche ; la température oscille de 35 à 39°.

Les phénomènes cutanés persistent ; on injecte 10 centimètres cubes de sérum *anti-paraméningococcique*.

Le 20. — Mêmes symptômes méningés, raideur de la nuque un peu atténuée ; convulsions semblables aux précédentes ; on injecte encore 10 centimètres cubes du même sérum.

Le 21.— Une amélioration sensible s'ensuit : on trouve l'enfant plus calme ; la température est à la normale ; l'érythème a disparu ; la rai-

deur de la nuque et le Kernig sont beaucoup moins marqués. Une injection de 10 centimètres cubes de sérum est pratiquée encore ce jour-là ; le liquide examiné est louche et ne cesse pas de contenir des diplocoques, des polynucléaires, quelques lymphocytes.

Le 22. — Des symptômes méningés, il ne reste plus qu'une raideur de la nuque très atténuée et une tension légère de la fontanelle antérieure.

Enfin *le* 23 *février*. — Les symptômes sont complètement effacés, légère contracture passagère des membres supérieurs surtout à gauche ; injection de 10 centimètres de sérum anti-paraméningococcique ; le liquide examiné est amicrobien et contient beaucoup moins d'éléments figurés qu'aux examens précédents. Les jours suivants, l'enfant achève de se guérir ; le 28 février elle quitte l'hôpital, ne semblant présenter aucune séquelle de sa maladie.

2e Obs. II. — Renée G..., 4 mois, entre à la crèche le 21 février 1914 parce qu'elle a de la fièvre et des vomissements.

Antécédents. — Père et mère bien portants ainsi que deux autres frères ; celle-ci est la troisième, née à terme, pesant 4 kil. 500, après grossesse et accouchements normaux ; elle a présenté des phénomènes d'asphyxie avec mort apparente à la naissance ; nourrie au sein, de façon irrégulière, sans troubles digestifs. L'enfant n'a présenté jusqu'ici aucun phénomène morbide.

Le début de l'affection remonte au 19 février (deux jours avant son entrée) depuis quelques jours elle était agitée ; la nuit brusquement elle eut des vomissements et des convulsions.

Le jour de son entrée à l'hôpital on constate les symptômes suivants : L'enfant est pâle, les yeux mi-clos, comme si elle craignait la lumière ; il y a un léger strabisme, une raideur de la nuque extrême ; les membres inférieurs sont contracturés en flexion ; il y a un signe de Kernig très net, de la tension de la grande fontanelle ; la température est à 40°5 ; il y a un vomissement, constipation marquée (la petite malade qui tète bien n'a pas de selle dans la journée du 22).

La ponction lombaire est pratiquée et donne un liquide très trouble sans hypertension ; après centrifugation on trouve dans le culot de

nombreux polynucléaires dont un grand nombre sont en voie de désintégration, mais *pas de microbes.*

Immédiatement après la ponction lombaire, injection de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le 23.— Les symptômes restent sensiblement les mêmes que la veille : raideur de la nuque, Kernig ; à l'auscultation, râles de bronchite disséminés ; température 40 le matin, 39° 4 le soir ; on pratique une nouvelle ponction, elle ramène un liquide louche, mais moins que la veille, où l'examen microscopique montre de nombreux polynucléaires, mais pas de microbes ; nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

Le 24. — Mêmes signes que la veille ; injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

Le 25.— Les symptômes tendent à augmenter ; raideur de la nuque intense ; contracture des membres inférieurs.

Ces signes s'accentuent encore le lendemain en même temps qu'apparaissent des troubles digestifs (deux selles mélangées) et que l'enfant tète moins bien.

Le 27.— Une ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant encore des polynucléaires sans microbes ; on pense devant l'insuccès des précédents essais sérothérapiques qu'il faut injecter du sérum anti-paraméningococcique ; on en injecte 10 centimètres cubes.

Le lendemain, l'état est stationnaire ; l'enfant semble téter un peu moins mal ; une diarrhée légère persiste (trois selles) ; l'auscultation révèle encore un peu de bronchite ; une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-paraméningococcique est pratiquée.

Pendant les trois jours qui suivent, less ymptômes ne subissent aucune amélioration ; on ne pratique aucune nouvelle injection de sérum ; on fait des frictions avec la pommade au collargol et on donne des bains à 37°.

Le 4 mars. — Nouvelle ponction lombaire non suivie d'injection de sérum ; l'examen, microscopique y décèle de nombreux polynucléaires et cette fois des diplocoques très nets. La culture sur gélose-ascite est négative.

Le 5. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-paraméningococcique.

Le 6. — Amélioration notable, chute de la température, diminution des raideurs et du Kernig ; nouvelle injection de 10 centimètres cubes du même sérum (l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas de microbes).

Le 7. — Atténuation nouvelle des symptômes, élévation de la température vers le soir (39° 4).

Le 8. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum ; l'amélioration persiste, la température est de nouveau à la normale (1).

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit d'une façon régulière ; l'enfant continue d'être allaitée par sa mère ; elle fait entre temps une rougeole bénigne et sort de l'hôpital ne gardant plus qu'une légère contracture du membre supérieur gauche qui semble d'ailleurs en voie d'atténuation.

Ces observations nous paraissent intéressantes à plusieurs titres :

Elles montrent une fois de plus la similitude clinique entre la méningite à paraméningocoques et la méningite à méningocoques. Et ce fait a une grande importance si l'on tient compte de la difficulté qu'il y a à obtenir de façon rapide et précise des renseignements de laboratoire. La culture du liquide céphalo-rachidien est restée stérile dans le premier de nos cas ; dans le second nous avons eu tardivement l'agglutination qui n'est pas un signe absolu.

En cela ces observations se rapprochent de celles publiées par MM. Méry, Salin et Wilborts (2), Salin et Reilly (3), Œttinger, Marie et Baron (4), Ménétrier et Avezou (5).

Elles montrent aussi comment un même sujet réagit successivement à un sérum non spécifique, puis à un sérum spécifique.

(1) L'examen du sérum pratiqué à ce moment par le Dr Lagane montre que celui-ci agglutine deux races de paraméningocoques, mais n'agglutine pas le méningocoque.

(2) Méry, Salin et Wilborts, *Soc. M. H.*, 21 février 1913.

(3) Salin et Reilly, *Soc. M. H.*, 21 février 1913.

(4) Œttinger, Marie et Baron, *Soc. M. H.*, 22 janvier 1914.

(5) Ménétrier et Avezou, *Soc. M. H.*, 22 janvier 1914.

Sous l'influence du sérum non spécifique, aucun de ces deux malades n'a présenté d'accidents. Certains auteurs et notamment MM. Ménétrier et Brodin ont constaté des aggravations de symptômes après injection de sérum non spécifique. Il n'y a eu ici ni aggravation, ni amélioration.

Sous l'influence du sérum spécifique, l'un et l'autre se sont rapidement améliorés.

M. Méry, dans un article récent (1), attire l'attention sur ce fait qu'un sérum spécifique injecté à la période d'état non seulement ne sera pas cause d'accidents, mais amènera le plus souvent une amélioration très nette. Les cas que nous venons de rapporter rentrent dans cette règle.

Elles amènent enfin à cette conclusion pratique qu'en cas d'échec du sérum anti-méningococcique, on doit injecter du sérum anti-paraméningococcique qui pourra servir dans un grand nombre de cas à faire le diagnostic et le traitement de la maladie.

Forme purpurique de la septicémie à pneumocoque,

par MM. J. Rolland et Buc.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Triboulet, à l'hôpital Trousseau, un cas curieux de septicémie à pneumocoque.

Il s'agissait d'un enfant de 15 mois, entré à l'hôpital avec une otite suppurée et une fièvre élevée. L'état général de cet enfant devint bientôt très grave, et nous vîmes apparaître chez lui un purpura évoluant par poussées successives en même temps que se déclarait une méningite aiguë nettement caractérisée et rapidement fatale.

Tous ces accidents étaient dus au pneumocoque que nous pûmes déceler dans le pus de l'otite, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang de notre malade.

L'autopsie nous révéla, outre la méningite, une péricardite

(1) Méry, *Paris Médical*, 11 octobre 1913.

hémorragique et un purpura viscéral assez intense, avec d'importantes lésions des reins dont le parenchyme profondément dégénéré était parsemé de petits infarctus septiques.

Fait particulier : les poumons étaient absolument indemnes.

Cette observation clinique est intéressante à plus d'un titre.

Elle attire notre attention sur l'importance de la septicémie à pneumocoques dans la pathologie du nourrisson et nous montre, une fois de plus, que cette septicémie peut fort bien évoluer indépendamment de toute pneumopathie. L'existence du purpura cutané et viscéral si nettement lié à la dissémination des germes dans toute l'économie est un fait assez curieux qui mérite également d'être signalé.

Voici, brièvement exposée, l'observation de notre malade :

L'enfant D... Roger, âgé de 15 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 4 avril 1914.

Cet enfant est né à terme de parents bien portants, qui ont eu avant lui deux enfants dont l'un est mort à 7 mois d'entérite.

Roger D..., nourri au biberon, au lait ordinaire pur, a été facile à élever. Il pèse 10 kil. 300 ; il n'a pas eu de diarrhée, n'a souffert d'aucune maladie antérieure. Il y a un mois il aurait subi une brûlure qui a laissé au niveau de la nuque une petite cicatrice, de la grandeur d'une pièce de un franc, cicatrice actuellement sèche et complètement épidermisée.

La maladie actuelle date de trois jours. La mère nous apprend que, le 1er avril, l'enfant aurait roulé dans un escalier de la hauteur de deux étages. Il se serait violemment heurté la tête dans cette chute. Mais nous ne pouvons savoir s'il perdit connaissance. Depuis ce moment, l'enfant ne cesse de se plaindre. On constate, au niveau de la bosse frontale gauche, une plaie très superficielle (érosion épidermique) qui serait due au traumatisme. D'ailleurs on ne trouve aucun signe de fracture du crâne : il n'y a eu ni épistaxis, ni otorragie. On ne trouve pas d'ecchymose mastoïdienne ou conjonctivale. On ne sent non plus aucune dépression, aucun enfoncement de la voûte crânienne.

Le traumatisme n'a laissé aucune trace sur le tronc ou les membres ; la jambe droite paraît douloureuse quand on la mobilise, mais il n'y a pas de douleur localisée. Les mouvements spontanés dans les membres sont bien conservés, il n'y a pas trace d'hémiplégie.

Du pus s'écoule en abondance par le conduit auditif externe du côté droit : la mastoïde n'est nullement douloureuse à la pression.

La nuque est un peu raide : la tête légèrement renversée en arrière résiste au mouvement de flexion. C'est d'ailleurs le seul symptôme d'irritation méningée que l'on puisse constater : il n'y a pas de Kernig, pas de raie vaso-motrice, pas de signes oculaires, pas d'irrégularité du pouls ou de pauses respiratoires.

L'enfant n'a pas eu de convulsions.

Il ne vomit pas.

L'abdomen est légèrement ballonné : le premier jour, l'enfant n'a pas de selles ; et les lavages intestinaux ramènent des débris alimentaires mal digérés.

Notre malade ne tousse pas : il n'a pas de dyspnée ; la percussion du thorax ne révèle aucune matité anormale. On trouve à l'auscultation quelques râles sous-crépitants en une région très limitée de la base gauche ; on n'entend pas de souffle à ce niveau.

Le foie et la rate ont un volume normal.

Les urines sont légèrement albumineuses. L'enfant est abattu : sa température est de 40° 5.

6 *avril*. — Deux jours après l'entrée, deux taches purpuriques apparaissent au pied droit ; la plus étendue occupe presque toute la face inférieure de la dernière phalange du 2[e] orteil ; la plus petite occupe le bord interne du pied. Il n'y a pas d'autres éléments purpuriques sur tous les restes du revêtement cutané.

La température est toujours très élevée ; elle fait de grandes oscillations ; elle était de 41° le 5 avril au soir, 24 heures après elle n'est plus que de 38°, mais le lendemain matin elle remonte à 40. L'enfant est pâle, abattu, le pouls est rapide et mal frappé.

9 *avril*. — Les symptômes d'irritation méningés sont plus nets : la nuque est beaucoup plus raide ; la tête est franchement renversée en arrière, et sa mobilisation est douloureuse ; les membres inférieurs

sont raides eux aussi ; le signe de Kernig est évident. Bref, l'atteinte des méninges est maintenant incontestable.

10 *avril*. — L'abdomen, météorisé depuis plusieurs jours, paraît plus volumineux encore, plus tendu ; la palpation semble douloureuse ; la percussion dénote partout une sonorité tympanique, sans matité dans les flancs.

Le même jour, de nombreuses pétéchies apparaissent sur la face et le tronc. Les jours suivants, et surtout le 14 avril, de nouvelles taches se montrent encore : petites et irrégulières, elles prédominent surtout à la face et en particulier au front qu'elles couvrent d'une éruption presque confluente. Sur le thorax et sur les membres supérieurs, les taches purpuriques sont aussi très nombreuses ; on n'en voit que quelques-unes sur l'abdomen ; les membres inférieurs sont presque indemnes.

En dehors des taches apparues au pied droit le 6 avril, on ne relève que deux ou trois éléments purpuriques de chaque côté.

Les muqueuses sont respectées.

L'état général paraît de plus en plus grave : la pâleur et l'abattement de l'enfant s'accentuent de jour en jour ; son regard devient terne et vitreux. Les raideurs demeurent intenses, le pouls est très mal frappé. *On note une diarrhée verte très intense*. La température se maintient presque sans oscillation aux environs de 40.

En 10 jours l'enfant a perdu 500 grammes.

13, 14, 15 *avril*. — Des injections d'électrargol sont faites dans la cavité rachidienne.

16 *avril*. — On injecte aussi 5 centimètres cubes d'électrargol dans la veine jugulaire. Le même jour, on assiste à une nouvelle poussée de purpura intéressant surtout les régions supérieures.

17 *avril*. — La température monte à 41°4 ; l'enfant meurt dans le coma.

Pendant que ces accidents évoluaient, nous avons *fait plusieurs examens de laboratoire* dont voici les résultats.

7 *avril*. — L'examen sur lames du pus de l'otite montre de nombreux pneumocoques typiques. Le même jour, une ponction faite dans une des taches purpuriques du pied droit permet de recueillir quel-

ques gouttes d'un liquide séro-sanguinolent dans lequel le Gram met en évidence de nombreux diplocoques en grains d'orge qui sont évidemment des pneumocoques.

Le même jour encore, en raison des grandes oscillations thermiques, *nous faisons une culture de sang sur milieu T.* Le lendemain, nous colorons dans une goutte prélevée sur cette culture de nombreux pneumocoques disposés soit en diplocoques, soit surtout en chainettes de 4 éléments.

En raison des signes méningés présentés par notre malade, nous fîmes plusieurs ponctions lombaires.

La première ponction, faite le 6 *avril*, nous fournit *un liquide non sanglant*, un peu louche, non hypertendu ; après centrifugation, nous trouvons quelques polynucléaires dans le sédiment, mais nous ne voyons pas de microbes.

Le 9 *avril* : 2[e] *ponction lombaire.* — Cette fois le liquide est franchement trouble ; le sédiment de centrifugation contient surtout de nombreux polynucléaires, avec quelques lymphocytes ; il contient aussi des diplocoques encapsulés prenant le Gram. — Quelques gouttes du liquide céphalo-rachidien sont ensemencées sur gélose ascite. Il se développe en 24 heures de nombreuses colonies fines, transparentes, en gouttes de rosée, constituées par des pneumocoques à l'état de pureté.

Les 13, 14, 15 *et* 16 *avril*, de nouvelles ponctions lombaires fournissent un liquide peut-être plus clair, mais ayant les mêmes caractères cytologiques et bactériologiques.

Chacune de ces ponctions est suivie de l'injection intra-rachidienne de 5 cc. d'électrargol.

A L'AUTOPSIE, les poumons paraissent absolument indemnes ; tout au plus note-t-on une congestion légère de la base gauche ; mais un fragment de tissu pulmonaire prélevé en cet endroit ne plonge pas au fond de l'eau.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont de volume normal : il n'y a pas de tuberculose.

La plèvre est intacte.

A l'ouverture du péricarde, on note une péricardite diffuse ; il y a

dans la séreuse quelques cuillerées de liquide hémorragique et purulent. mais surtout toute la surface du cœur est hérissée de villosités pseudo-membraneuses ayant un aspect « langue de chat » typique. Ces pseudo-membranes sont d'ailleurs de teinte rouge, nettement hémorragique. Quelques gouttes de la sérosité péricardique examinées extemporanément se montrent riches en pneumocoques.

Le myocarde et l'endocarde paraissent indemnes ; on note quelques petites hémorragies punctiformes au-dessous du péricarde épaissi. — Les valvules aortiques, mitrale et tricuspide ont gardé leur forme et leur souplesse normales.

Le thymus st normal.

La foie est uniformément décoloré : la coupe montre qu'il s'agit d'une dégénérescence graisseuse très intense ; la bile est jaune urine, décolorée,riche en mucus ; elle présente cet aspect que M. Triboulet a si justement signalé comme caractéristique de la septicémie à pneumocoque.

La rate, volumineuse, congestive, pèse 92 grammes.

Les *reins* sont pâles et mous ; leur surface est tachetée par un piqueté purpurique surtout accusé sur le rein droit. La coupe montre de nombreux infarctus septiques de 3 à 4 millimètres de diamètre, de couleur jaunâtre, entourés d'un cercle rouge vif, surtout abondants dans la substance corticale du rein droit, où ils tranchent sur la teinte pâle du parenchyme dégénéré.

Les surrénales et le pancréas paraissent macroscopiquement normaux.

La surface séreuse de l'intestin sur toute la longueur de l'iléon et du côlon est parsemée de très nombreuses taches purpuriques.

Le péritoine pariétal est indemme ; pas de péritonite pseudo-membraneuse.

Quelques taches purpuriques sur le péritoine pelvien.

L'intestin étant ouvert sur toute son étendue, les plaques de Peyer apparaissent légèrement surélevées. On note une psorentérie légère. Il n'y a pas de suffusions hémorragiques sous-muqueuses. D'ailleurs, la diarrhée intense de notre malade n'avait jamais été sanguinolente.

L'appendice présente quelques taches purpuriques sous-séreuses,

La séreuse de l'estomac est normale, sans taches purpuriques. On note à l'ouverture de ce viscère quelques taches hémorragiques sous-muqueuses (aspect de grains de tabac).

La boîte crânienne étant ouverte, on voit sur les circonvolutions cérébrales quelques traînées purulentes ; celles-ci sont surtout marquées le long de la scissure de Sylvius des deux côtés.

Sous le lobe droit du cervelet existe un gros amas de pus verdâtre ; de place en place, aux grands confluents sous-arachnoïdiens, on aperçoit la coloration brune de l'électrargol qui s'est sédimenté en petits dépôts pulvérulents.

L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal, à part quelques petites suffusions hémorragiques punctiformes de la substance grise et du centre ovale.

Du côté gauche, au contraire, on note l'existence d'une hémorragie cérébro-méningée assez importante. En arrière de la frontale ascendante intacte, toute la partie supérieure de la pariétale ascendante et le pied des deux circonvolutions pariétales sont dilacérés par un épanchement de sang noirâtre, en partie coagulé. La partie externe de ce caillot allongée et du volume d'un gros œuf soulève le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Sa partie interne fait irruption à travers le toit défoncé du ventricule latéral. L'épendyme et le plexus choroïde de ce côté sont d'ailleurs très altérés et couverts de suffusions hémorragiques.

Des fragments de rein, de foie et de rate sont prélevés pour l'examen histologique.

Les lésions hépatiques consistent en dégénérescence graisseuse extrêmement accentuée ; au centre des lobules, le tissu hépatique est méconnaissable et les cellules sont entièrement transformées en vacuoles graisseuses ; au fort grossissement on voit que les travées périphériques, si elles sont moins atteintes, sont loin d'être indemnes ; toutes les cellules sont frappées de dégénérescence granulo-graisseuse nettement caractérisée. De place en place, on note des nodules infectieux. Sur les coupes colorées au Gram, on ne peut voir de pneumocoque, ni dans les capillaires, ni dans les travées cellulaires, ni dans les vaisseaux sanguins ou dans les voies biliaires.

Les pneumocoques sont au contraire *extrêmement nombreux dans les coupes de rate* ; ils y sont disposés sans ordre dans les cordons folliculaires, les cordons pulpaires, ou dans les sinus, groupés en amas de diplocoques ou en chaînettes de quelques éléments.

Les pneumocoques sont enfin très nombreux dans les coupes des reins. Là aussi ils sont groupés sans ordre, apparaissant dans des capillaires, dans les cellules de tubuli, dans la lumière même des tubes ou dans celle des artères glomérulaires.

Sur les coupes on peut observer en outre, des figures typiques d'infarctus septiques, en voie de suppuration, des thromboses artérielles et des lésions diapédétiques et tubulaires diffuses et extrêmement accusées.

Il s'agissait donc bien, dans l'observation que nous venons de rapporter, d'une septicémie à pneumocoque : le germe a été en effet cultivé pendant la vie dans le sang de notre malade ; nous l'avons retrouvé dans le pus des méninges, dans la sérosité des taches purpuriques.

Nous l'avons retrouvé à l'autopsie dans le pus péricardique, dans la rate, dans les lésions rénales.

C'est donc ce pneumocoque qui est responsable des accidents présentés par notre petit malade, et sûrement tous ces accidents résultent de l'otite purulente droite que nous avions constatée le premier jour. Parti de cette lésion, le pneumocoque a infecté les méninges, ou bien directement, par contiguïté, ou plus vraisemblablement par voie septicémique.

Les lésions péricardiques, rénales, les poussées de purpura cutané et viscéral enfin sont autant de témoins de cette septicémie : fait particulier, elle n'a point déterminé de lésions endocardiques ; on sait en effet la rareté de ces dernières chez le petit enfant.

C'est également cette septicémie qui a causé l'hémorragie cérébro-méningée que nous avons signalée plus haut.

La nature et l'origine de cette dernière lésion pouvait à première vue sembler troublantes ; en effet, avant d'entrer à l'hôpital, Roger D... avait, on s'en souvient, fait une chute sur la tête, précisé-

ment du côté gauche : il n'était point illogique dans ces conditions d'attribuer l'hématome encéphalique qu'il présentait à quelque contusion cérébrale grave.

On peut cependant affirmer que cette lésion n'était point traumatique : en effet, avec un épanchement cérébro-méningé de cette importance, il n'était pas possible que le liquide céphalo-rachidien n'eut point été ensanglanté.

Or, on s'en souvient, jamais le liquide céphalo-rachidien que nous avons recueilli n'a eu le moindre caractère hémorragique. Il est donc certain que la lésion encéphalique que nous avons signalée à l'autopsie de notre malade *n'était pas d'origine traumatique, et qu'elle était tout à fait terminale* (la dernière ponction lombaire date du 16 avril, l'enfant étant mort le 17). Il s'est vraisemblablement développé un foyer d'encéphalite aiguë au sein duquel un vaisseau important a été lésé et s'est rompu, déterminant la lésion qui nous occupe. L'état de putréfaction de l'encéphale comme aussi la nature destructive et l'étendue de l'hémorragie rendaient d'ailleurs toute vérification histologique impossible.

Cette observation, disions-nous au début, est intéressante parce qu'elle attire notre attention sur le rôle du pneumocoque dans la pathologie du nourrisson.

Ce rôle est considérable et cet agent microbien est responsable, on le sait, de la majeure partie des infections des crèches hospitalières. Cette année, à la crèche de l'hôpital Trousseau, les infections à pneumocoque semblent avoir été particulièrement fréquentes : MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas ont eu à maintes reprises l'occasion de reconnaître le rôle étiologique du pneumocoque dans une foule d'affections diverses de leurs nourrissons : ophtalmies, otites, rhinites, méningites, péritonites, abcès cutanés mêmes etc., quelquefois la septicémie à pneumocoque peut être décelée directement par l'hémoculture chez ces petits malades ; dans plusieurs cas aussi cette septicémie existait indépendamment de toute pneumopathie.

Notre observation montre une fois de plus que la localisation

pulmonaire n'est nullement la condition nécessaire d'une septicémie à pneumocoque : d'ailleurs beaucoup d'auteurs tendent actuellement à considérer, chez le nourrisson tout au moins, la pneumopathie comme l'effet plutôt que comme la cause de cette septicémie.

Peut-être l'affection de notre malade n'a-t-elle eu son évolution fatale que parce qu'il se trouvait, à la crèche dans un milieu hautement infecté : Peut-être ces réinfections pneumococciques dont M. Ribadeau-Dumas a récemment montré l'importance sont-elles responsables des poussées successives et des complications mortelles de cette septicémie.

Quoi qu'il en soit, cette affection était très intéressante par ses déterminations vasculaires (hémorragie encéphalique, purpura cutané et viscéral). On sait avec quelle fréquence le méningocoque détermine des manifestations purpuriques, qu'il s'agisse de méningite cérébro-spinale banale ou de septicémie à méningocoque (cf. l'observation de MM. Triboulet, Debré et Paraf, *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 novembre 1912). Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, étant donné les signes méningés que présentait notre malade, la poussée purpurique faisait invinciblement penser à une infection méningococcique, et ce sont seulement les examens bactériologiques (examen du pus rachidien, hémoculture) qui permirent de reconnaître la vraie nature de l'affection.

Etude des hémoconies chez les nourrissons,

(*Travail de la clinique des maladies des enfants*).

par MM. Nobécourt et Marcel Maillet.

L'examen à l'ultra-microscope d'une goutte de sang fraîchement prélevé montre, à côté des globules, des petites granulations, de 1 μ environ, animées de mouvements browniens, appelées *hémoconies*.

Ranvier et Hayem les avaient déjà signalées, mais c'est Müller

qui, le premier, en fit une étude approfondie et qui leur donna leur nom.

Leur origine a donné lieu à quelques controverses. Actuellement on admet généralement, avec Kölliker, Rollet, Stöhr, Bizzoréro, Landois, Neumann, Müller, Leva, qu'il s'agit de granulations graisseuses, et qu'une alimentation riche en graisse suffit à provoquer leur apparition.

Récemment Cottin (1) a fait une étude d'ensemble de la question : il a recherché l'effet de l'alimentation et de différents facteurs sur l'apparition des hémoconies, au point de vue expérimental et au point de vue clinique, soit chez des sujets normaux, soit dans des états pathologiques chez l'adulte et chez l'enfant.

Lemierre et Brulé (2), Lemierre, Brulé et André Weill (3), étudiant la lipémie digestive dans quelques ictères, dans les affections du foie et des voies biliaires, ont montré que la suppression de l'afflux biliaire dans l'intestin empêche l'absorption des graisses et entraîne l'absence des hémoconies dans le sang. Au cours des ictères dissociés leur apparition est normale quand la rétention porte seulement sur les pigments biliaires, tandis qu'elles font défaut lorsque les sels biliaires sont retenus : seul ce dernier facteur intervient dans le défaut d'absorption des graisses. La suppression du flux pancréatique dans l'intestin n'a pas d'influence sur la teneur du sang en hémoconies.

Il nous a paru intéressant d'étudier les hémoconies dans le sang des nourrissons.

Déjà Cottin a consacré un chapitre de sa thèse à leurs variations dans les troubles digestifs et suivant le mode d'alimenta-

(1) Cottin (François), *Etude sur les hémoconies ou granulations libres du sang observées à l'ultra-microscope*, Thèse de Paris, 1911.

(2) Lemierre et Brulé, La lipémie alimentaire dans quelques ictères. Dissociation de la sécrétion biliaire au cours de certaines affections hépatiques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 décembre 1910, p. 839.

(3) Lemierre, Brulé et André Weill, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, VII, p. 661, 1913.

tions, à cette période de la vie. Il a constaté que, chez des nourrissons dont le tube digestif est en mauvais état, chez ceux qui ont succombé ou qui ne se sont pas améliorés, « le lait seul amène des variations dans le nombre des hémoconies, mais que ces variations sont minimes » ; chez ceux qui se sont améliorés ou guéris, « le lait seul fait varier les hémoconies, moins en cas d'état stationnaire, beaucoup plus en cas d'amélioration ».

*
* *

Nos recherches ont porté sur 42 nourrissons, âgés de 1 à 19 mois, atteints d'affections diverses.

Les examens ont été effectués, pour la plupart, de une heure à trois heures après le repas de 8 h. 1/2 du matin ; quelques-uns ont été pratiqués dans des circonstances un peu différentes.

Nous avons noté parallèlement le poids, la température et l'état des selles.

Les observations seront publiées dans un mémoire ultérieur ; nous voulons simplement ici apporter les résultats de nos divers examens, avec quelques exemples à l'appui.

Pour la commodité de l'exposition, nous avons adopté une notation allant de 0 ou ± à +++++, pour exprimer les variations quantitatives des hémoconies, depuis l'absence ou l'extrême rareté jusqu'au maximum.

I. — *Dans un premier ordre de faits*, les hémoconies se sont montrées *abondantes* chez des *enfants allaités régulièrement et ne présentant pas de troubles digestifs*.

Les examens ont été pratiqués 1 h., 2 h. 1/2 ou 4 h. après la dernière prise de lait.

D'une façon générale le taux des hémoconies est élevé (++++ ou +++++).

Dans les limites de temps indiquées, l'intervalle séparant la dernière prise d'aliment de l'heure de l'examen n'a pas d'influence manifeste. Chez un même sujet, deux examens consécutifs pratiqués, l'un une heure, l'autre 2 h. 1/2 après la prise de lait, mon-

trent des hémoconies en proportions sensiblement identiques. Les hémoconies restent abondantes alors qu'on pratique l'examen 4 heures après le dernier biberon de lait.

II. — *Dans une deuxième catégorie de faits, chez des enfants à la diète hydrique, au bouillon de légumes ou au babeurre*, les hémoconies sont *très peu nombreuses ou même absentes* (0 ou ±).

Elles disparaissent rapidement après la cessation du lait, elles font défaut chez des bébés qui, à leur entrée à l'hôpital, sont mis à la diète hydrique depuis 12 ou 24 heures, même chez ceux qui n'ont pas de troubles digestifs manifestes.

Leur *réapparition* se fait suivant des modalités diverses *au moment de la reprise du lait.*

1° *Chez les bébés indemnes de troubles digestifs*, les hémoconies peuvent réapparaître aussitôt après la reprise du lait. En général, pourtant, leur augmentation est assez lente : au bout de 22 heures à 24 heures, l'examen, pratiqué 2 heures après un biberon, montre leur absence ou leur rareté (0 ou ±) ; il faut 2 ou même 3 jours, pour qu'elles reviennent à un taux normal (++++ ou +++++).

2° *Chez des enfants qui présentent à leur entrée des troubles digestifs et dont l'état s'améliore*, les hémoconies, d'abord absentes lors de la diète hydrique et du babeurre, réapparaissent après la reprise du lait et leur taux s'élève au fur et à mesure que cette amélioration s'affirme.

3° Chez certains nourrissons, *la réapparition des hémoconies est lente et tardive, alors que les troubles digestifs ont disparu* et que l'alimentation lactée a été reprise depuis plusieurs jours. C'est ainsi que chez un enfant nourri depuis 3 jours au lait hypersucré les hémoconies sont très rares et ne deviennent abondantes que 3 jours après ; que chez un autre, alimenté avec du lait depuis 10 jours, les hémoconies sont absentes au premier examen, très rares encore 4 jours après et ne deviennent abondantes que 3 jours plus tard.

Voici ces observations résumées :

A. 3027. — C. Suzanne, 1 mois, est amenée parce qu'elle tousse depuis sa naissance.

Nourrie au biberon, l'enfant est mal réglée. Tant par ses antécédents héréditaires que par son aspect chétif et malingre, elle est très suspecte de tuberculose, bien que l'intra-dermo-réaction à la tuberculose soit négative et qu'on ne trouve rien à l'auscultation. A l'entrée le poids est de 3 kil. 320 ; il n'y a pas de troubles digestifs, et pas de fièvre.

Durant son séjour à l'hôpital, l'enfant maigrit malgré une alimentation satisfaisante et l'absence de phénomènes intestinaux. La mère l'emporte le 10 mars (3 kil. 150).

Après 24 h. de diète hydrique, l'enfant est mise au lait hypersucré à doses croissantes.

L'examen des hémoconies est fait à partir du 3 mars.

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEMPÉR.	SELLES
3 mars	diète hydrique.	10 h. 1/2 0 ±	3k300	37°	Normales.
5 mars	Depuis 3 jours { lait 50, eau 20 × 8, sucre 7	9 h. 1/2 0 ±	3.300	37°	*id.*
6 mars.	*idem.*	» 0 ±	*id.*	37°	*id.*
7 mars.	*idem.*	11 h. +++	3.200	37°	*id.*

B. 2990. — F. Simone, 2 mois, est amenée le 4 avril parce qu'elle vomit.

Elevée au biberon, elle vomit depuis sa naissance et ne profite pas. A l'entrée l'enfant est cachectique ; elle pèse 2 kil. 900. Elle n'a pas de diarrhée, mais vomit après chaque tétée. Les vomissements ont persisté plusieurs jours et ont réapparu de temps à autre. Actuellement l'état général s'est amélioré sensiblement, les vomissements ont cessé et l'enfant a repris du poids, 3 kil. 070 le 30 avril.

L'enfant est alimentée au lait hypersucré.

Les hémoconies ont été étudiées à partir du 16 avril.

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEM-PÉR.	SELLES
16 avril.	Depuis 10 jours { lait 60, eau 20 × 8, sucre 8	11 h. 0	2k890	36°8	Mélangées.
20 avril.	Depuis 4 jours { lait 50, eau 15 10, sucre 7	11 h. +	2 800	37°2	Normales.
23 avril.	*idem.*	11 h. ++++	2.930	37°	*idem.*
30 avril.	*idem.*	11 h. +++	3.070	37°	*idem.*
2 mai.	Depuis 2 jours { lait 60, eau 20 × 8, sucre 8	11 h. +++	»	37°	»

Dans ces cas, le plus souvent, il s'agit de bébés *qui ont eu des troubles digestifs graves* et dont l'*état général reste mauvais ou ne s'améliore pas sensiblement.*

III. — Dans les faits que nous venons de relater, la présence et l'abondance des hémoconies sont subordonnées à la nature de l'alimentation. Déjà cependant la relation est moins évidente, quand il existe des troubles digestifs graves et un mauvais état général.

Chez certains malades la relation disparaît complètement.

1° *Les hémoconies restent absentes ou très peu abondantes chez des enfants au régime lacté*; elles n'augmentent pas, bien que la ration de lait soit accrue ou bien l'on ait recours au Képhir. Nombre des enfants dont il s'agit présentent des *troubles intestinaux* et de la *diarrhée*; mais chez plusieurs d'entre eux, ces *troubles sont très atténués* et quelques-uns même sont *constipés.*

Voici une observation démonstrative à cet égard :

A. 3023. — L. Marie, 3 mois, est amenée le 28 février parce qu'elle ne profite pas. Cette enfant est élevée au biberon ; elle est très cachectique et pèse 2 kil. 990 ; elle présente une diarrhée abondante ; elle n'a pas de fièvre.

Dans la suite, les phénomènes intestinaux persistent et l'amaigrissement continue : 2 kil. 600 le 12 mars, 2 kil. 430 le 16 mars L'enfant devient azotémique (1 gr. d'urée dans le liquide CR, le 16 mars) et elle meurt le 18 au soir (1).

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEMPÉR.	SELLES
10 mars	Depuis 8 jours { lait 70, eau 20 × 7, sucre 9	11 h. 0	2k650	36°6	Liquides.
11 mars	Depuis 2 jours { Babeurre hypersucré 90 × 7	9 h.1/2 0	»	»	*id.*
12 mars	*idem.*	9 h.1/2 0	2.600	37°6	Grumeleuses
14 mars	Depuis 2 jours { Képhir hypersucré 90 × 7	8 h.1/2 0	2.570	37°2	*id.*
16 mars	*idem.*	9 h.1/2 0	2.430	37°	*id.*
17 mars	*idem.*	10 h. 0	»	37°	*id.*
18 mars	*idem.*	10 h. 0	2.470	37°	*id.*

2° Chez d'autres malades, *les hémoconies, d'abord abondantes, diminuent progressivement* alors que les enfants continuent à recevoir des *rations de lait très suffisantes*. Souvent ils présentent à nouveau des *troubles digestifs* ; mais fréquemment aussi les *phénomènes gastro-intestinaux sont minimes*.

Voici une observation caractéristique :

A. 3037. — S. Raymonde, 1 mois, est amenée le 9 mars pour des vomissements, de la diarrhée, et parce qu'elle ne profite pas.

Cette enfant, nourrie au biberon, est bien réglée.

A l'examen on trouve une enfant chétive et maigre : elle pèse 2 kil.450.

(1) Voir le dosage des cendres des fèces, dans la communication de Nobécourt et Bidot, Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques, page 298 de ce *Bulletin*.

Durant son séjour à l'hôpital, l'enfant ne présente que quelques troubles digestifs passagers, mais elle maigrit progressivement ; le 20 mars, elle pèse 2 kil. 270 et, le 24 mars, 2 kil. 050. Elle devient très azotémique ; on constate 3 grammes d'urée dans le liquide C.R, le 25 mars, jour de la mort.

Nourrie au lait hypersucré pendant 20 jours, on la met à l'eau de riz et au babeurre pendant 3 jours, puis on reprend l'alimentation au lait hypersucré. L'étude des hémoconies a été faite à partir du 16 mars.

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEMPÉR.	SELLES
16 mars	Depuis 6 jours { lait 40, eau 20 × 8, sucre 6	11 h. +	2k530	37°	Normales.
17 mars	*idem.*	11 h. ++++	2.450	37°	*id.*
19 mars	*idem.*	10 h. ±	2.2770	37°	*id.*
20 mars	Eau de riz et babeurre } 60 × 8	11 h. 0 ±	»	37°	Grumeleuses
23 mars	Depuis la veille { lait 40, eau 20 × 8, sucre 6	11 h. 0	2.170	37°	Normales.
25 mars	Depuis 3 jours { *idem.*	11 h. 0	2.050	37°	*id.*

Dans ces deux catégories d'observations, il s'agit soit de bébés dont l'état général est précaire, dont le poids est stationnaire ou qui se cachectisent progressivement, soit d'enfants qui maigrissent rapidement à l'occasion, par exemple, d'une complication intercurrente.

Ce qui semble donc caractéristique, c'est le *parallélisme entre l'atteinte de l'état général et la disparition de hémoconies*, bien que souvent les phénomènes digestifs soient peu marqués et l'alimentation lactée suffisante.

Le taux peu élevé ou l'absence des hémoconies, d'une façon

persistante et durable, s'observant dans ces conditions, est un *phénomène commun chez les athrepsiques.*

IV. — Il nous reste à signaler un certain nombre de faits qui ne peuvent rentrer dans aucune des catégories que nous avons envisagées.

1° Il y a des enfants, qui *semblent guéris* et qui *s'alimentent bien,* dont les *hémoconies présentent des oscillations sans cause appréciable* : elles diminuent de temps en temps (+ ou ±), tandis qu'habituellement elles ont un taux normal (++++ ou +++++).

Le type en est l'observation suivante, qui a été publiée par l'un de nous (1) jusqu'au 14 février. Il s'agit d'un athrepsique azotémique qui avec le lait hypersucré s'est amélioré et est actuellement guéri.

A. 2904. — M. Henri entre le 15 novembre 1913, salle Husson.

Après avoir été athrepsique, son état s'est amélioré rapidement, avec le lait hypersucré, à partir du commencement de janvier et il est actuellement en très bon état de santé.

L'étude des hémoconies a été faite à partir du 9 février, date à laquelle l'enfant allait de mieux en mieux.

(1) Nobécourt, Traitement des vomissements des nourrissons et de l'athepsie par le sucre à hautes doses, *Archives de médecine des enfants*, XVII, n° 5, mai 1914. — Voir également Nobécourt et Bidot, Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques. page 298 de ce *Bulletin.*

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEMPÉR.	SELLES
9 février	Lait 80 Eau 20 × 7 Sucre 10	10 h.1/2++++++	3k720	36°8	Normales.
16 mars	Lait 90 Eau 20 × 7 Sucre 11	9 h.1/2++++++	4.100	38°4 varicelle	Liquides.
19 mars	*id.*	10 h. +++++	4.000	36°8	Subnormales
30 mars	*id.*	10 h. ++	4.410	37°4	Normales.
31 mars	*id.*	9 h. +++		37°8	*id.*
2 avril	*id.*	11 h. ±	4.450	37°	*id.*
7 avril	*id.*	11 h. +++	4.430	36°8	*id.*
9 avril	*id.*	11 h. +++	4.450	36°8	*id.*
16 avril	Lait 100 Eau 20 × 7 Sucre 12	11 h. +	4.700	36°8	*id.*
23 avril	*id.*	11 h. +++++	4.680	36°8	Mélangées.
30 avril	*id.*	+++	4.920	37°	Normales.
2 mai	*id.*	±	4.930	36°8	*id.*

2° D'autres bébés sont dans *un état grave*, se cachectisent, et cependant, leurs *hémoconies sont abondantes* avec l'alimentation lactée, alors même que parfois il y a des troubles intestinaux.

Voici une observation typique à ce sujet :

A. 3041. — D. Emile, 1 mois 1/2, est amené parce qu'il dépérit. Nourri au sein pendant 3 semaines, puis au biberon, l'enfant, dès cette époque, maigrit sans cause appréciable et sans présenter de troubles intestinaux.

A l'entrée il est très amaigri : il pèse 2 kil.720.

La cachexie s'accentue malgré une alimentation et des digestions suffisantes. Il devient azotémique (on trouve 0 gr. 92 d'urée dans le liquide C. R., le 24 mars) et il meurt en hypothermie le 31 mars.

Cet enfant a été alimenté au lait hypersucré.

L'étude des hémoconies a été faite à partir du 16 mars.

DATES	ALIMENTATION	HÉMOCONIES	POIDS	TEMPÉR.	SELLES
16 mars	Depuis 6 jours { lait 60, eau 20 × 8, sucre 8 }	11 h. ++++	2k820	37°	Normales.
19 mars	*id.*	10 h. +	2.720	»	*id.*
20 mars	*id.*	10 h. +++++	»	38°	*id.*
23 mars	*id.*	10 h. +++++	2 620	37°	*id.*
24 mars	*id.*	9 h.1/2 +++++	»	»	*id.*
25 mars	*id.*	10 h. +++++	2.480	»	*id.*
30 mars	*id.*	10 h. +	2.360	36°2	*id.*
31 mars	*id.*	9 h. +++	»	»	*id.*

*
* *

De l'ensemble des faits que nous venons de rapporter on peut tirer quelques conclusions :

Chez les enfants allaités régulièrement et digérant bien, les hémoconies sont abondantes, même 3 ou 4 heures après le dernier repas.

Avec la *diète hydrique*, le *bouillon de légumes* ou le *babeure*, elles sont absentes ou très rares.

La cessation du lait entraîne rapidement leur disparition.

La reprise du lait provoque leur réapparition ; mais celle-ci est toujours assez lente ; même en l'absence de troubles digestifs, il faut en général plusieurs jours pour que leur taux redevienne normal.

Chez les enfants qui ont présenté des troubles digestifs graves, la réapparition des hémoconies, après la reprise du lait, peut se faire dans les délais habituels, quand l'état général est redevenu satisfaisant.

Lorsque l'état général, au contraire, reste mauvais ou stationnaire, les hémoconies ne réapparaissent que plus lentement et plus tardivement, alors même que les phénomènes digestifs se sont amendés.

Il y a des cas où, *malgré une alimentation lactée permanente*, les hémoconies, d'abord abondantes, *diminuent progressivement*; il y en a d'autres dans lesquels *elles font défaut*, ou ne persistent qu'à un *taux très faible*.

Dans ces cas il s'agit soit *d'enfants qui maigrissent rapidement*, soit de bébés qui *se cachectisent progressivement*.

Cette règle comporte cependant des exceptions : parfois les hémoconies *restent abondantes*, malgré un état général très défectueux.

L'interprétation de ces faits est assez délicate.

Actuellement la majorité des auteurs admettent la nature graisseuse des hémoconies : leur présence est liée à la graisse de l'alimentation.

Chez les individus normaux, avec un régime contenant de la graisse, les hémoconies sont abondantes ; la suppression de la graisse entraîne leur rapide disparition.

Dans certains états pathologiques, malgré une alimentation suffisamment riche en graisse, les hémoconies peuvent être peu nombreuses ou faire défaut.

Cette anomalie peut être la conséquence d'un trouble dans la digestion et dans l'absorption des graisses. Ce trouble peut être dû à une maladie de l'intestin grêle, comme l'a montré le professeur Roger ; à une sécrétion biliaire défectueuse et surtout à l'absence de sels biliaires (Lemierre, Brulé et Weill).

Chez nos bébés, nous avons fréquemment noté la rareté ou l'absence des hémoconies avec une alimentation lactée suffisante. Certains d'entre eux avaient de la diarrhée : on peut admettre que la rapidité de l'évacuation de l'intestin grêle empêchait l'absorption des graisses. Cependant une diarrhée passagère n'entraîne pas toujours la diminution des hémoconies, et, d'autre part,

plusieurs de nos malades n'avaient pas d'hémoconies malgré des selles fermes et pâteuses ou même des selles de consistance normale.

Cette explication ne s'applique donc pas à tous les cas.

Nos enfants n'avaient pas d'ictère et ne présentaient aucun symptôme d'oblitération des voies biliaires ; chez un certain nombre d'entre eux, il existait cependant un trouble de la sécrétion de la bile, comme en témoignaient la faible coloration des matières et les réactions anormales au sublimé acétique. Nous poursuivons cette étude ainsi que la recherche des sels biliaires, en pratiquant la réaction de Pettenkoffer, qui, d'après Triboulet, est franchement rouge avec les selles des nourrissons normaux.

Quelle que soit l'explication, il existe une relation évidente entre le mauvais état général de l'enfant et le faible taux des hémoconies ; chez des nourrissons, dont les troubles intestinaux ont disparu et qui sont alimentés depuis plusieurs jours au lait, dans nombre de cas, les hémoconies n'augmentent que lorsque l'état général s'améliore et que l'enfant engraisse ; dans les mêmes conditions d'allaitement, elles diminuent progressivement à mesure que l'enfant se cachectise ou font défaut chez les bébés dont l'état est précaire. Ce n'est cependant pas un phénomène constant.

Il semble donc qu'il s'agisse d'un trouble complexe du pouvoir de digestion et d'absorption des graisses, trouble qui existerait de façon plus ou moins durable dans les affections intestinales et qui persisterait souvent aux cours des états cachectiques, de l'athrepsie en particulier, même alors que les fonctions digestives paraissent améliorées.

Pour toutes ces raisons, l'étude des hémoconies dans le sang comporte une réelle valeur pronostique : si un taux élevé des hémoconies n'est pas forcément un indice favorable, par contre leur diminution progressive ou leur absence persistante comportent un mauvais pronostic.

En tout état de cause, l'étude systématique des hémoconies donne, dans une certaine mesure des renseignements sur les

fonctions digestives et constitue un moyen très simple d'apprécier la façon dont les graisses sont absorbées.

Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques,

(*Travail de la clinique des maladies des enfants*).

par MM. Nobécourt et Ch. Bidot.

Il existe, dans l'athrepsie de Parrot, des déperditions de matières minérales qui paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie et la pbysiologie patbologique de cet état morbide.

On constate un trouble profond du métabolisme des substances azotées ; la forte proportion d'urée éliminée par les urines et surtout l'azotémie, que nous avons étudiée avec Maillet (1), semblent, en effet, la conséquence d'une désintégration exagérée des albuminoïdes des tissus (2). L'association étroite entre l'azote et les minéraux dans la composition des tissus explique d'ailleurs un tel parallélisme.

MM. Marfan, Dorlencourt et Saint Girons (3) ont publié récemment l'observation d'un athrepsique de trois mois, dont les selles contenaient, pendant les sept derniers jours de la vie, une quantité de matières minérales (24 gr. 75) supérieure à celle ingérée avec le lait (23 gr. 34). Il y avait donc élimination par le tractus intestinal de matière minérale provenant de la désintégration des tissus, de l'autopbagie.

(1) Marfan, Dorlencourt et Saint-Girons. Les pertes minérales par les selles chez un nourrisson. *Société de pédiatrie de Paris*, novembre 1913.

(2) Nobécourt et Maillet, La forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons, *Journal de médecine de Paris*, n° 49 décembre 1912 ; Maillet, *Azotemie des nourrissons*, Thèse de Paris. 1913 ; Nobécourt, La signification clinique de l azotémie chez les enfants, *Archives de médecine des enfants*, XVI, n° 11, novembre 1913.

(3) Le malade de MM. Marfan, Dorlencourt et Saint-Girons avait également une perte appréciable d'azote par les matières fécales Le résidu sec contenait 4 gr. 90 0/0 d'azote. quantité supérieure aux chiffres trouvés habituellement chez les enfants normaux : 4 0/0 (Camerer), 3.92 0,0 (Rubner et Heubner), 4 et 3.85 0/0 (Michel).

Il était intéressant d'étudier comparativement l'azotémie et les matières minérales des fèces. Nous avons poursuivi des recherches dans ce sens chez quelques bébés du service du professeur Hutinel.

L'azotémie était évaluée par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, suivant la méthode que nous avons décrite dans nos travaux antérieurs.

Les matières minérales étaient dosées, d'une part dans le lait, d'autre part dans les matières fécales, pendant six ou sept jours consécutifs Les dosages ont porté chaque jour sur la totalité d'un biberon et sur la totalité des fèces recueillies avec les précautions nécessaires.

L'extrait sec était fait à l'étuve à 100°, puis la calcination au bain de sable et terminée à la flamme veilleuse d'un bec Bunsen, jusqu'à obtention de cendres blanches ; jamais le rouge sombre n'a été dépassé.

Les observations détaillées seront publiées intégralement dans les *archives de médecine des enfants*.

Dans cette communication nous ne donnons que nos conclusions.

L'Observation I (A. 2904) a été poursuivie pendant longtemps, et la maladie a eu une évolution favorable (1).

Il s'agissait d'une *athrepsie*, causée par une affection gastro-intestinale chronique.

A l'entrée à l'hôpital, le 15 novembre 1913 l'enfant, âgé de trois mois et demi, pèse 3 kil. 620.

Quinze jours après, à quatre mois, il ne pèse plus que 3 kil. 270. Cependant, les troubles digestifs s'étant améliorés, le poids remonte, huit jours après. à 3 kil. 550. A ce moment, il est azotémique (0 gr. 53 0 gr. 52, 0 gr. 51, d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien). Ses selles renferment 15 gr. 18 pour 100 des cendres ingérées (3 au 9 décembre).

(1) L'observation de ce malade a été publiée par l'un de nous. Nobécourt, Traitement des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie par le sucre à hautes doses, *Archives de médecine des enfants*, XVII, n° 5. mai 1914. — Voir également la communication de Nobécourt et Maillet, Etude des hémoconies chez les nourrissons. page 285 de ce *Bulletin*.

L'amélioration n'est que passagère. Quinze jours après, le poids est retombé à 3 kil. 270, puis il reste stationnaire. A ce moment l'urée du liquide céphalo-rachidien atteint 0 gr. 83 par litre, et les selles renferment 25 gr. 57 pour 100 des cendres ingérées (25 au 31 décembre).

L'état continue de s'aggraver. Quelques jours plus tard, l'enfant, âgé de cinq mois, pèse 3 kil. 170, l'urée du liquide céphalo-rachidien atteint 1 gr. 15 par litre. Les selles renferment 18 gr. 29 pour 100 des cendres ingérées (6 au 12 janvier).

C'est alors qu'on donne à l'enfant une forte ration de sucre. L'amélioration est rapide. Le 23 janvier, le poids s'est élevé à 3 kil. 440 et continue de s'accroître. L'urée du liquide cépbalo-rachidien n'atteint plus que 0 gr. 21 par litre, les selles renferment 28 gr. 88 pour 100 des cendres ingérées (23 au 29 janvier).

Les *dosages de l'urée* dans le liquide céphalo-rachidien ont montré que l'azotémie s'accentuait avec la déchéance de l'organisme et disparaissait avec l'amélioration de l'état général et la reprise de poids.

Les *cendres des fèces* ont été constamment inférieures à celles de l'alimentation : elles en contenaient, en chiffres ronds, seulement 16 à 28 pour 100. Leur poids n'a pas été en rapport avec les variations de l'état général et des fonctions digestives : le plus faible et le plus élevé se retrouvent, en effet, pendant la première et la quatrième série de dosages, alors que l'enfant augmentait de poids. Comme on peut s'en rendre compte en lisant les tableaux des dosages, le poids des cendres ingérées n'influence pas la teneur des fèces en cendres.

L'Observation II (A. 2981) *n'est pas celle d'un athrepsique*. Il s'agit d'un bébé de quatre semaines, qui a présenté des *troubles digestifs* et est *très amaigri*. Le lait hypersucré l'a amélioré rapidement.

Pendant nos recherches, il augmente en six jours de 210 grammes.

L'urée du liquide céphalo-rachidien n'a pas été dosée.

Les *fèces* contiennent 30 gr. 94 0/0 des cendres ingérées.

L'OBSERVATION III (A. 2884) est celle d'un bébé alimenté avec des rations insuffisantes et devenu *athrepsique*. A deux mois, à son entrée à l'hôpital, il pèse 3 kil.260. Malgré le traitement, il vomit et continue à maigrir.

Pendant nos recherches (du 14 au 20 novembre), commencées dix-sept jours après son entrée dans le service, le poids tombe, en six jours, de 2 kil. 820 à 2 kil. 510 et, quatre jours après, l'enfant meurt.

L'*urée du liquide céphalo-rachidien* s'élève, les 12 et 17 novembre, à 0 gr. 53 et 1 gr. 02 par litre.

Les *fèces* contiennent 17 gr. 44 0/0 des cendres ingérées ; cette proportion est, il convient de le remarquer, approximative, car nous avons dû déduire des quantités de lait ingérées le volume rejeté par les vomissements.

L'OBSERVATION IV (A. 3023) est celle d'un *athrepsique* pesant à 3 mois 2 kil. 990.

Pendant la période de recherches (5 au 9 mars), le poids tombe en six jours de 2 kil. 930 à 2 kil. 650, et l'enfant, huit jours après, pesait 2 kil. 470.

L'enfant meurt le 18 mars. Son sang ne contenait pas d'hémoconies (1).

L'*urée du liquide céphalo-rachidien* atteint seulement 0 gr. 29 par litre au début, mais douze jours après, le taux s'est élevé à un gramme par litre.

Les fèces contiennent 12 gr. 14 0/0 des cendres ingérées.

L'OBSERVATION V (A. 3049) est celle d'un bébé qui entre à l'hôpital, à quatre mois et demi, pesant 3 kgr. 120. Il a plutôt l'aspect d'un *hypotrophique* que d'un athrepsique.

Son état s'améliore d'abord, et au moment de nos recherches (10 au 18 avril) son poids monte de 3 kil. 080 à 3 kil. 200.

(1) NOBÉCOURT et MAILLET, Etude des hémoconies chez les nourrissons, page 285 de ce *Bulletin*.

L'*urée du liquide céphalo-rachidien* atteint 0 gr. 23 par litre. *Les fèces* contiennent 14 gr. 22 0/0 des cendres ingérées.

Mais des vomissements apparaissent, le poids tombe en six jours à 2 kil. 880 et l'urée s'élève à 1 gr. 41 par litre de liquide céphalo-rachidien. L'enfant devient un véritable *athrepsique*.

Le tableau suivant résume nos recherches :

OBSERVATIONS	URÉE DU LIQUIDE céphalo-rachidien	CENDRES de l'alimentation	CENDRES des fèces	RAPPORT 0/0
I	0g52 0 83 1 15 0 21	31g179 34 732 36 960 28 336	4g985 8 884 6 761 8 182	15g98 25 57 18 29 28 88
II	?	13 398	4 147	30 94
III	0 55 1 05	24 700	4 340	17 44
IV	0 29 1 00	13 741	1 169	12 14
V	0 23 1 41	23 954	3 413	14 22

Ces observations sont comparables entre elles. Elles montrent, comme nous l'avons établi avec Maillet, que *les athrepsiques sont des azotémiques* et que *l'azotémie augmente quand la cachexie s'accentue*. Le premier de nos malades fournit en quelque sorte une contre-épreuve, puisque l'azotémie a disparu avec l'amélioration et la guérison de l'athrepsie.

Nous voyons, d'autre part, qu'*il y a pas de corrélation entre l'azotémie et la teneur en cendres des matières fécales*. Le poids des cendres rejetées dans ces dernières a toujours été notablement inférieur au poids des cendres ingérées ; on ne retrouvait, chez ces athrepsiques azotémiques, que 12 à 25 0/0 des cendres de l'alimentation. D'autre part, chez le premier malade à la période

de réparation et chez le second, qui n'était pas un athrepsique, les fèces contenaient 28 et 30 0/0 des cendres de l'alimentation.

Kyste hydatique du cerveau chez une fillette de quatorze ans,

par MM. CASSOUTE et BOCCA (de Marseille).

Les tumeurs du cerveau ont été à l'ordre du jour du récent Congrès de l'Association française de Pédiatrie. Dans le chapitre relatif aux kystes hydatiques, le prof. d'Astros fait remarquer que si ces tumeurs sont fréquentes en Argentine, où l'abondance du bétail nécessite de nombreux chiens de ferme, on ne les rencontre qu'exceptionnellement dans nos pays. Aussi nous avons pensé que l'observation qui va suivre était à publier en raison de sa rareté.

OBSERVATION. — Le 26 janvier 1914, la jeune V... Marie, âgée de 14 ans, entre à l'hôpital de la Conception dans notre service. Depuis trois jours elle se trouvait dans un dispensaire privé, et là, d'après le peu de renseignements que nous avons pu recueillir auprès de ceux qui l'accompagnaient, le médecin traitant avait diagnostiqué une méningite tuberculeuse, nécessitant son admission d'urgence à l'hôpital.

Interrogés au moment de l'admission, les parents, cultivateurs aux environs de Marseille, nous indiquent qu'ils ont quatre enfants dont V... Marie est l'aînée. La fillette a eu un développement normal et rapide. Dans ses antécédents, on trouve la rougeole vers trois ans, puis la fièvre typhoïde à sept ans. Depuis trois ans *elle souffre de la tête* et elle est atteinte *de crises nerveuses* pour lesquelles le médecin habituel a conseillé l'entrée à l'hôpital. D'après la description que les parents nous font de ces crises, on peut penser à de l'épilepsie.

La jeune fille est grande, forte, bien développée pour son âge. Elle est vue par l'un de nous tout de suite après son admission, et quoique répondant assez bien aux questions qu'on lui pose, elle donne l'impression d'être un peu simple d'esprit. Cependant elle confirme les renseignements fournis par ses parents, et insiste surtout sur *son*

mal à la tête fréquent et tenace. Elle ajoute aussi qu'elle est sujette à des crises de nerfs depuis trois ans.

L'examen méthodique des différents appareils montre du côté des voies digestives une langue légèrement saburrale ; le ventre est souple, mais sensible à la palpation ; la fillette n'est pas allée à la selle depuis deux jours. Elle est d'ailleurs habituellement constipée. Elle est sujette à des nausées, mais n'a pas de vomissements.

Rien à l'auscultation du *cœur* et des *poumons*. La température est normale, 36°3 au moment de l'admission. L'examen porte principalement sur le *système nerveux*, mais là encore nous ne trouvons rien de particulier. Il n'existe aucun signe de réaction méningée, pas de paralysies, pas de troubles oculaires ; les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe de Babinski se fait en flexion ; les réflexes palpébraux et pharyngiens sont conservés.

Pas d'hyperesthésie cutanée, l'enfant perçoit les sensations de piqûres et les localise bien.

Pas de surdité, pas de troubles de la vision.

A la suite de cet examen, qui ne nous donne en somme que des résultats négatifs, on porte provisoirement le diagnostic d'épilepsie, basé sur les renseignements recueillis.

Comme pour mieux le confirmer, vers 9 heures du soir, la fillette a une crise épileptiforme assez légère, très courte avec miction involontaire, mais sans morsure de la langue. V... Marie revint à elle assez rapidement, vomit le peu de lait qu'elle a pris et s'endort.

Un peu plus tard, elle s'éveille, demande à boire, se lève pour aller à la selle, cause un moment avec l'infirmière, puis se recouche et s'endort de nouveau. A ce moment l'infirmière fait la réflexion que pour une malade entrée d'urgence, l'état ne paraît pas bien grave. Quelques minutes après, regardant vers le lit de la fillette, elle la trouve morte.

Appelé aussitôt, l'un de nous constate que l'enfant est dans le décubitus latéral droit ; elle parait dormir, elle n'a pas d'écume sanguinolente aux lèvres, pas de morsure de la langue, les traits sont calmes et réguliers.

En présence de ce décès si rapide, nous insistons pour avoir l'autopsie qui est pratiquée le surlendemain matin.

Autopsie. — *Tube digestif* : Adhérences épiploïques tout le long du côlon descendant et de l'S iliaque ; adhérences de la vésicule biliaire



Service du Dr Cassoute à l'hôpital de la Conception (Marseille). — Kyste hydatique du cerveau (Photographie due à l'obligeance de MM. Ambard et Bertin, externes du service).

et du côlon ascendant au niveau de l'angle avec le côlon transverse.

Cœur. — Petit, plaques laiteuses, légère hypertrophie de l'oreillette droite.

Cerveau. — Hémisphère gauche tendu au niveau de la région pariétale postérieure, fluctuant à l'ouverture ; issue d'un liquide « eau de roche ». Il s'agit d'un kyste hydatique de la grosseur d'une orange

bien caractéristique avec sa membrane propre et situé comme on peut le voir sur la figure ci-jointe, dans la partie postérieure, presque dans le lobe occipital. La cavité où siège la tumeur ne paraît pas appartenir au ventricule. D'ailleurs toute la substance cérébrale a été repoussée et forme au niveau de la région pariétale une très mince paroi.

Il n'existe pas de lésions, d'épaississements ou d'adhérences du côté des méninges. La paroi du pariétal correspondant à la tumeur n'est ni amincie, ni érodée.

L'hémisphère droit est normal.

Poumons. — Le poumon gauche présente de l'emphysème au sommet et une très légère congestion de la base. Le poumon droit, emphysème au sommet, congestion de la base et *un kyste hydatique de la dimension d'une grosse noix* dans le lobe inférieur au niveau de la languette pulmonaire qui s'insinue dans l'angle costo-diaphragmatique.

Reins. — Rouges, congestionnés, faciles à décortiquer.

Rate. — Molle, diffluente.

Foie. — Volume normal, pas de kyste hydatique après un examen très minutieux.

Les quelques heures pendant lesquelles la fillette a séjourné à l'hôpital n'ont pas permis d'effectuer aucune autre recherche clinique ou de laboratoire. L'examen du fond de l'œil notamment n'a pas été fait, mais nous avions noté que la vue était normale.

L'intérêt de cette observation n'est pas seulement constitué par sa rareté, mais aussi par la difficulté pour ne pas dire l'impossibilité où nous aurions été, même si l'enfant avait vécu plus longtemps, de rattacher la nature de ses crises épileptiques à leur véritable cause.

Bernheim et Parrot ont bien signalé que certains kystes hydatiques peuvent rester latents pendant toute la vie. Rabot et Estevès ont au contraire cité des cas où, comme dans notre observation, les accès d'épilepsie généralisée constituaient toute la symptomatologie.

En dehors d'une réaction de Weinberg qui peut mettre sur la piste, le diagnostic ne peut être fait que dans des formes beaucoup plus avancées, lorsqu'il y a une tuméfaction localisée du crâne donnant à la pression une sensation parcheminée ou bien molle, fluctuante, pouvant même provoquer à la palpation des convulsions épileptiformes.

Notre observation présente encore cette particularité que le kyste du cerveau s'accompagnait d'un petit kyste dans le poumon. Or d'après Bauduin, les kystes du cerveau sont généralement primitifs et uniques. Lorsqu'on a trouvé des productions de la même nature, c'était généralement dans le foie, mais la localisation pulmonaire est rare.

Notons encore que l'étiologie a pu être fixée après la mort, à la suite d'un nouvel interrogatoire des parents. Ils nous ont en effet déclaré qu'ils avaient à leur ferme plusieurs chiens atteints de vers intestinaux. V... Marie les aimait beaucoup, et les caressait fréquemment.

Enfin le caractère diffus des lésions n'aurait permis aucune localisation, même si les crises épileptiques avaient pu être rattachées à leur véritable cause. Une intervention chirurgicale toujours dangereuse n'aurait donc pu être tentée dans notre cas.

Encéphalites bénignes et ataxie aiguë,

par MM. L. Guinon et Aine.

M. Comby a déjà protesté dans un article très documenté des *Archives de médecine des enfants* sur le peu de place qu'occupe le diagnostic d'encéphalite dans les préoccupations des médecins modernes.

C'est à l'appui de cette opinion et comme base de discussion dans notre Société que nous apportons deux observations, dont l'une a été rapportée ici en février 1910 et qui sont pour nous des formes d'encéphalite aiguë bénigne, se rapprochant du syndrome d'ataxie aiguë décrits par Leyden et récemment vulgarisé

par MM. Claude et Schœffer dans une communication à la *Société médicale des hôpitaux.*

Nos deux observations concernent deux garçons de 4 ans :

Le premier, Robert Noi..., un mois et demi après une rougeole, est pris de fièvre avec céphalée, puis il cesse de parler et de répondre.

Une fois constituée, la maladie se traduit par une résolution générale sans paralysie vraie ; les réflexes patellaires sont conservés ou un peu exagérés ; le réflexe plantaire est nettement en extension, ce qui à cet âge prend quelque valeur ; on note aussi une violente congestion de la face. Les oreilles, les yeux sont normaux. Il y a un peu de fièvre, quelques signes de bronchite.

Les troubles psychiques évoluent en trois phases distinctes :

Dans la première, qui dure 15 à 20 jours, ils se caractérisent par une inconscience apparente, des plaintes continuelles ; une inertie presque absolue aux excitations, mais sans anesthésie à la douleur.

Dans la deuxième phase, qui dure 10 jours, se manifeste une vive agitation, sorte d'état choréique tel que les frottements de la tête sur le drap provoquent des érosions comme dans la chorée grave ; la face est rouge ; les membres inférieurs sont raides ; mais l'enfant commence à comprendre, il ouvre la bouche et boit au commandement.

Enfin, dans la troisième phase, la guérison se fait très rapidement, l'intelligence reparaît, la physionomie reprend sa vivacité normale, et la guérison se complète sans séquelles.

La durée totale est de 5 à 6 semaines.

Le second cas débute par l'effondrement des membres inférieurs sans perte de connaissance, ni céphalée, ni vomissements ; puis, alors que l'enfant est immobilisé au lit, apparaissent des phénomènes cérébraux, diminution de la conscience, de l'intelligence, réduction notable du langage qui devient à peu près celui d'un enfant de 14 à 18 mois ; il s'y joint de l'agitation mentale : cris, plaintes, raideur du cou et du côté gauche du corps.

La période d'augment a duré 14 à 15 jours. Une fois constituée, la maladie se déroule en deux phases :

Une première qui dure 6 jours, caractérisée par la torpeur, l'inertie

avec inconscience, apparente seulement, car l'enfant pleure et a des mouvements de défense.

Comme dans la précédente observation, la coloration rouge de la face est frappante. Les phénomènes moteurs sont : une raideur généralisée avec exagération des réflexes, signe de Babinski, adduction permanente des membres, athétose partielle, tremblement spasmodique comme dans la sclérose en plaques. Pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. Intégrité des yeux.

Tout cela avec une grande irrégularité de distribution, une mobilité, une variabilité remarquable de certains symptômes, particulièrement des contractures, des réflexes. Cependant on note une prédominance de la contracture au côté droit de la face, de la contracture et des réflexes du côté gauche du corps, constituant une sorte de croisement des phénomènes moteurs.

Mais cela change rapidement : au bout de six jours commence la seconde phase de la période d'état, phase d'amélioration. Alors on assiste au retour progressif de la conscience, l'enfant fait des efforts pour s'exprimer, donnant vraiment le tableau de l'aphasique ; la contracture persiste et contribue avec l'état d'ataxie ou de chorée indéniable, à rendre impossible la station debout.

Enfin, la convalescence commence ; elle est rapide ; en moins de dix jours, la parole se reconstitue, la physionomie reprend sa mobilité, l'enfant redevient gai et souriant.

La maladie n'a pas duré deux mois, et la guérison est parfaite. Il reste cependant un certain degré d'asymétrie fonctionnelle de la face dans le rire, dont il est difficile de fixer l'ancienneté.

Quelle étiquette donner à ces cas ?

Nous ne discutons pas l'hypothèse *d'idiotie* qui nous vint à l'esprit avant d'avoir interrogé les parents.

La *méningite* à laquelle il fallut penser n'existait pas, comme le prouvèrent les examens du liquide céphalo-rachidien.

Les caractères choréiformes des mouvements involontaires, le tremblement à type de sclérose en plaques furent trop éphémères pour permettre le diagnostic de *chorée* ou de *sclérose en plaques*.

En revanche, le tableau clinique ressemble de très près à celui de *l'ataxie aiguë* : ce syndrome, d'allure et de durée très variables, mais d'une grande gravité apparente, guérit généralement, ce qui rend difficile son classement nosologique. Toutefois la persistance des troubles moteurs, comme l'exagération ou l'altération de certains réflexes, et quelques autopsies permettent de le rapporter à un processus d'encéphalomyélite, de gravité et d'étendue variables.

Et c'est en effet ce que nous admettons pour nos deux cas. L'un de nous développera cette communication dans un travail ultérieur.

Tumeur kystique du sillon glosso-épiglottique,

par MM. Abrand et Masson.

Il y a quelques mois, l'un de nous recevait de notre maitre M. le Dr Boulloche un jeune garçon turc, Ali Mirza, dont les vicissitudes politiques de son pays avaient conduit les parents à Paris. Il présentait au fond de la gorge une tumeur arrondie de la taille d'une prune de reine-claude et qui surgissait d'en bas quand on appuyait sur la langue. Légèrement située à gauche, cette masse paraissait demi-transparente, parcourue de petits vaisseaux à la surface.

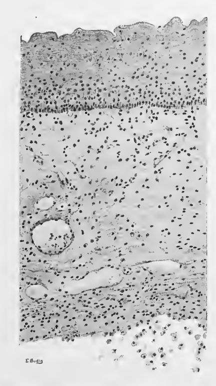
Le jeune malade, âgé de sept ou huit ans, ne paraissait nullement incommodé par cette tumeur qui lui donnait seulement la voix spéciale aux personnes qui ont un corps étranger de la région du voile. Il était très difficile de savoir le point d'implantation exact, tout examen au miroir étant impossible et le malade se prêtant mal à un toucher.

Notre premier avis fut l'expectative. Il nous paraissait utile de suivre l'enfant, d'autant plus que la mère ne nous donnait aucun détail sur la date d'apparition et la marche de l'évolution.

Un mois après environ, les parents qui épiaient son sommeil crurent remarquer des arrêts respiratoires et nous supplièrent d'enlever le mal.

L'opération fut assez simple. Le malade chloroformé, nous passâmes une anse du fil autour de la tumeur et explorant avec le doigt,

nous fûmes conduit dans le sillon glosso-épiglottique, presque dans la région médiane, en un point qui nous a paru situé très bas. C'est là que notre anse fut conduite et serrée. Avec une anse polypotome montée sur un serre-nœud, nous pûmes sectionner cette tumeur qui se vida aussitôt détachée. Elle contenait un liquide huileux, citrin, transparent.



Tumeur kystique du sillon glosso-épiglottique. — Examen histologique.

Un examen postérieur nous montra le point d'implantation situé dans le sillon plutôt du côté de l'épiglotte.

L'examen histologique a été fait par le Dr Masson. La pièce, sans forme bien définie, après fixation, est formée par la paroi mince (2 mm.), translucide et plissée d'une poche revenue sur elle-même après expulsion de son contenu.

La face externe est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié du type malpighien. C'est une *muqueuse pharyngienne typique.* Entre les cellules on voit quelques polynucléaires.

La couche génératrice est remarquablement plane.

Elle repose sur une lame basale très nette au-dessous de laquelle se trouve une *épaisse couche de tissu conjonctif œdémateux.* La sérosité dissocie fibres et cellules fixés qui forment un réseau irrégulier à mailles souvent très larges. Dans ces mailles, on voit de nombreuses cellules migratives, polynucléaires ou mononucléaires et des plasmazellen. On trouve aussi quelques macrophages à protoplasma vacuolaire.

Vers la profondeur, l'œdème s'atténue peu à peu et *le tissu conjonctif devient dense.* Cette région est parcourue par des *capillaires très dilatés.* Les interstices du tissu contiennent d'assez nombreuses cellules rondes.

Puis vient une région également très dense et veinée de nombreux *capillaires étroits.* Les cellules fixes y sont très nombreuses. Elles forment une rangée presque continue qui borde la lumière du kyste à la manière d'un *endothélium imparfait.*

Les cellules desquament après s'être vacuolisées et arrondies. Des plasmazellen, des macrophages tombent également dans cette cavité et s'y vacuolisent. On y voit aussi des polynucléaires plus ou moins dégénérés.

En résumé, au point de vue clinique,tumeur de volume relativement considérable pour être si bien supportée quand on songe qu'une luette un peu longue donne des nausées et de la toux.

Tumeur rare et dont nous n'avons connaissance d'aucune analogue dans cette région.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une cavité creusée en plein tissu conjonctif légèrement enflammé.

L'aspect général rappelle certaines grenouillettes et aussi le fait rapporté par Lecène (Kyste de la face muqueuse de la lèvre inférieure, *Soc. anat.*, 1904, p. 756). S'agit-il d'un kyste glandulaire par rétention, d'un kyste congénital ou d'une dégénérescence

particulière du tissu conjonctif? Il nous est impossible de conclure et nous demandons à ce sujet les lumières de ceux de nos collègues qui ont étudié ces questions.

Polype fibro-muqueux gigantesque naso-pharyngien chez une enfant de 11 ans,

(*Présentation de pièces*)

par M. H. Abrand.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une tumeur des fosses nasales que j'ai enlevée à une fillette de 11 ans.

Celle-ci se plaignait d'insuffisance respiratoire depuis un an. Pourtant la perméabilité de la narine gauche n'était pas complètement supprimé ; la respiration nasale était encore possible. Ce n'est qu'il y a deux mois qu'elle cessa de l'être.

L'enfant m'est alors adressée par M. Babalian pour être soignée. Elle présente sans doute une arhinopnée complète ; mais en dehors du pincement du nez, elle n'a pas les déformations faciales ordinaires quand cet état est ancien. Elle est très pâle.

Je constate facilement la présence de polypes muqueux de fosses nasales. Ils n'ont rien de spécial ni comme nombre, ni comme volume, ni comme nature. Mais je constate aussi dans le cerveau une masse énorme, grisâtre, violacée, immobile et faisant penser à un fibrome naso-pharyngien.

Après extraction des polypes, je me trouve en présence d'une masse immobile que je peux examiner par la rhinoscopie antérieure. Elle est fixée semble-t-il de partout et je cherche en vain à en faire le tour avec des stylets.

S'agit-il d'un simple polype muqueux semblable à ceux que je viens d'enlever, mais plus gros ? Je me prends à en douter parce qu'il ne me paraît pas avoir son insertion dans la région du cornet moyen.

S'agit-il d'un polype kystique choanal ? Son aspect gris dans le pharynx, est ici d'un blanc net qui me fait écarter cette idée.

D'un fibrome naso-pharyngien ? Etant donné sa taille et malgré l'envahissement de tout le cavum, je le trouve trop limité, trop sagement confiné pour une de ces tumeurs qui poussent vivement leurs prolongements partout. De plus pas d'hémorragie.

J'endors donc ma malade, non sans résistance de la part de la mère, et m'apprête à toute éventualité.

Tout se passe simplement ; j'arrive à circonscrire le pédicule dans la région voisine des choanes en haut et en avant du cerveau. Avec un morceleur passé dans les narines, je le saisis tandis que mon doigt poussé dans le pharynx l'engage et je le coupe sans peine. Une masse ovoïde, un vrai œuf descend et tombe dans le pharynx buccal, puis en dehors. Pas d'hémorragie. La perméabilité des narines est rétablie d'emblée. La malade s'est remise sans encombre avec les soins ordinaires.

La tumeur est d'un volume vraiment exceptionnel ; telle que vous la voyez, elle s'est ratatinée d'un quart. Elle pesait un peu plus de 20 grammes et avait les dimensions suivantes : 57 millimètres de long sur 4 centimètres au point le plus large. Un œuf moyen mesure 6 centimètres sur 4 cent. 1/2, dimensions très voisines de celles de ce polype.

Malgré sa taille énorme, je pense avoir affaire à un polype fibromuqueux simple : seul le point d'insertion autant pharyngien que nasal est anormal et justifierait le diagnostic de polype naso-pharyngien. La taille, exceptionnelle, n'avait pu être atteinte qu'aux dépens de déformations considérables du pharynx qui refoulé de toutes parts s'était élargi. La largeur du pédicule explique que la tumeur ne soit pas descendue et ne se soit pas présentée dans l'isthme du gosier comme il arrive souvent en pareil cas.

Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë au cours d'une tuberculose surrénale latente et se manifestant à l'occasion d'une fièvre typhoïde,

par MM. H. Méry et G. Heuyer.

L'enfant Laur..., âgé de 14 ans 1/2, entre un samedi après-midi, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant, dans un état de prostration et de stupeur extrême.

Les renseignements donnés à son sujet par son frère qui l'accompagne sont les suivants :

A. H. — Le père est mort de tuberculose pulmonaire. La mère est bien portante ; une sœur morte à 2 ans de méningite ; un frère en bonne santé.

A. P. — Rougeole à 4 ans. Coqueluche à 6 ans. Assez bonne santé habituelle. L'enfant a grandi vite et il a été toujours pâle et un peu maigre. Il ne toussait pas. Apprenti mécanicien, il travaillait régulièrement, cependant depuis quelque temps se plaignait d'être fatigué et avait maigri davantage.

H. M. — Depuis quelques jours déjà, l'enfant se plaignait de céphalée ; cependant le jeudi il avait travaillé toute la journée ; le vendredi matin, au moment de se lever, il fut pris d'une syncope ; il tomba et on dut le recoucher.

Dans la journée, il eut de la diarrhée ; son état de prostration alla en s'accentuant pendant la nuit et le lendemain on l'amena à l'hôpital.

Examen. — Enfant grand et maigre, dans un état de prostration et de stupeur extrême, proche du coma. Il ne répond aux questions que par des plaintes et ne peut donner lui-même que peu de renseignements sur son état. Il se plaint surtout de céphalée, de douleurs abdominales et lombaires. Il a une diarrhée assez abondante et il gâte.

Langue blanche et saburrale, n'a pas tous les caractères de la langue typhique.

Pas de taches rosées.

Abdomen légèrement douloureux à la palpation dans la fosse iliaque droite.

La rate est perceptible à la percussion sur deux travers de doigt. On ne la sent pas à la palpation.

Bruits du cœur rapides, sourds et faibles. Pas de souffle. Rien aux poumons.

Aucun signe méningé.

Raie vaso-motrice légère et normale. Pas d'apparition de la ligne blanche.

Température à 40°.

Pouls à 140, très faible, très dépressible, s'écrasant à la moindre pression, très hypotendu.

Urines peu abondantes ; pas d'albumine.

Le soir même on fit un séro-diagnostic qui fut négatif ; et une ponction lombaire qui ne montra aucun élément anormal.

On fit une injection de 250 grammes de sérum intraveineux. Le pouls ne parut pas s'améliorer.

Dans la nuit qui suivit son entrée à l'hôpital, l'enfant mourut brusquement.

Autopsie. — Faite le lundi matin, 36 heures après la mort.

Aucune lésion du cœur, du foie, de l'estomac, ni des reins.

Rate : poids : 250 grammes, rouge et diffluente.

Intestin : quelques taches et placards violacés apparaissent sur l'iléon et le cæcum. A l'ouverture, ulcérations sur la muqueuse de la partie terminale de l'iléon et du cæcum. Ces ulcérations, dont les dimensions varient d'une pièce de cinquante centimes à une pièce de deux francs, sont de contour irrégulier, de faible profondeur et ne paraissent pas dépasser la sous-muqueuse , elles paraissent siéger au niveau de plaques de Peyer. Tout autour existent de petites élevures blanchâtres qui paraissent être des follicules clos hypertrophiés. Il existe une dizaine de ces ulcérations sur l'iléon et cinq sur le cæcum. Tout le long du bord intestinal du mésentère correspondant existent de nombreux ganglions hypertrophiés qui ne sont pas caséeux à la coupe.

D'autre part il existe une hypertrophie caséeuse bilatérale des deux

surrénales ; la droite pèse 6 gr. 50 ; la gauche 8 gr. A la coupe les deux glandes sont entièrement envahies par le processus de caséification. A la périphérie parait n'exister qu'une très mince bande de tissu sain. Il n'y a pas de tuberculose pulmonaire. Quelques ganglions trachéo-bronchiques anthracosiques, mais qui ne sont pas tuberculeux à la coupe.

Aucune lésion des méninges crâniennes ni du cerveau.

Examen histologique. — *Coupe d'une ulcération intestinale.* — Il ne s'agit pas d'une ulcération tuberculeuse, mais d'une lésion inflammatoire aiguë, en tous points comparable aux ulcérations de fièvre typhoïde. Ulcération d'une plaque de Peyer. Tuméfaction du tissu réticulé. Infiltration leucocytaire abondante. Fusées de mononucléaires dans le tissu conjonctif sous-muqueux jusqu'au contact de la musculeuse. De place en place, nombreuses cellules conjonctives vésiculeuses et gros macrophages.

Ganglions mésentériques. — Non tuberculeux. Tuméfaction aiguë, infiltration leucocytaire. Quelques gros macrophages.

Surrénales.— Masses caséeuses qui envahissent presque tout le tissu de la surrénale. Nombreuses cellules géantes.

Seules persistent quelques colonnes de cellules intactes dans l'écorce.

Enorme réaction fibroïde. La substance corticale est écrasée par la réaction fibreuse. Il ne reste presque plus rien. Très rares cellules et spongiocytose autour de la masse caséeuse, follicules tuberculeux avec quelques bacilles.

Ganglions trachéobronchiques. — Seulement anthracose sans lésions nettes de tuberculose.

Mais réaction fibroïde intense ; le tissu folliculaire est traversé par d'épaisses travées fibreuses. Dans les interstices, abondante hyperhémie.

Coque fibreuse de périadénite.

L'observation que nous rapportons est un cas nouveau et particulièrement démonstratif d'une insuffisance surrénale aiguë éclatant à l'occasion d'une infection, en l'occurrence une fièvre typhoïde, au cours d'une tuberculose rénale jusque-là demeurée latente.

Au point de vue symptomatique, l'insuffisance surrénale, pendant les quelques heures de séjour du malade à l'hôpital, ne pouvait être soupçonnée que par la rapidité et la faiblesse extrême du pouls ; nous n'avons pas observé le phénomène de la ligne blanche. En tout cas la tuberculose surrénale, qui ne s'était manifestée auparavant par aucun des symptômes cardinaux de la série addisonienne, fut une surprise d'autopsie. Anatomiquement les surrénales étaient presque complètement détruites ; il y avait une hypoépinéphrie évidente presque sans spongiocytose des cellules, et avec une réaction fibroïde très nette. On comprend comment l'infection typhoïque, au début de son évolution, — comme le montre l'histoire clinique et l'examen histologique des ulcérations — ait rendu suraiguë l'insuffisance des glandes en si manifeste hypofonctionnement anatomique.

L'un de nous (1) a observé avec le Dr Dupré un autre cas de dégénérescence caséeuse hypertrophique des surrénales, découverte à l'autopsie d'un homme mort de fracture du crâne, après une chute survenue au cours d'un accès ébrieux probable. Aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner jusqu'alors l'insuffisance surrénale chez cet homme dont la tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon était : 18 1/2. Nous avons cherché dans ce cas à mettre en évidence l'importance médico-légale de l'insuffisance surrénale peut-être déclanchée par l'intoxication alcoolique.

Dans le cas que nous rapportons, l'insuffisance surrénale latente a éclaté brusquement au début d'une fièvre typhoïde.

Des observations analogues ont été publiées, où l'insuffisance surrénale s'est manifestée à l'occasion d'une chute (Shar), d'une angine pultacée (Ménétrier et Oppenheim), d'une opération chirurgicale (Doléris et Malartic), d'un accouchement (Morris Davey). Récemment M. Sergent a insisté sur le rôle de ces insuffisances surrénales latentes, et notre observation nous a paru devoir confirmer ses conclusions.

(1) Dupré et Heuyer, *Société de médecine légale de Paris*, 6 avril 1914.
(2) Sergent, *Journal médical français*, 15 décembre 1913.

Hérédo-syphilis des deux tibias à forme inflammatoire,

par MM. H. Méry et G. Heuyer.

L'enfant B... Léon, âgé de 14 ans, est reçu à l'Hôpital, salle Guersant, le 31 mai 1913, pour des douleurs des membres inférieurs.

Les antécédents personnels sont sans intérêt; l'enfant est né à terme, a été nourri au sein, a marché à 11 mois; a eu la rougeole à 8 ans; l'appendicite à 12 ans.

Il y a un mois le jeune malade ressentit sur la face antérieure des deux jambes des douleurs vives, exacerbées par la pression, par la marche et aussi intenses au lit que debout. La nuit, les douleurs, sans avoir le type ostéocope, sont continues, sourdes, avec de temps en temps des paroxysmes, le sommeil est troublé.

Depuis huit jours l'enfant est complètement alité.

Examen du 1er juin. — L'inspection des membres inférieurs montre que les jambes sont déformées; à la partie moyenne de la face interne de chacune d'elles il existe une tuméfaction commençant à peu près à 7 travers de doigt au-dessous de la pointe de la rotule, devenant plus volumineuse quelques centimètres plus bas et allant en diminuant jusqu'à la malléole interne. Cette tuméfaction est plus intense du côté droit que du côté gauche.

De plus des deux côtés elle est rouge et d'un caractère nettement inflammatoire.

La palpation est très douloureuse; il existe une hyperesthésie au niveau de la tuméfaction, telle que le contact des draps même est insupportable. Mais la douleur est surtout profonde et nette quand on palpe le tibia; elle existe tout le long de la face interne de l'os, et surtout à la région moyenne.

En outre la palpation montre que le tibia est épaissi; l'épaississement paraît répondre à une périostite et est manifeste surtout à la région moyenne de chaque tibia. Il n'y a pas de fluctuation, mais la tuméfaction constatée, rouge, chaude et douloureuse, a un aspect inflammatoire.

Il n'y a pas d'œdème des malléoles; les articulations tibio tarsien-

nes et les genoux sont indemnes ; les régions épiphysaires des tibias et des fémurs sont indemnes.

Il faut noter à chaque pli inguinal une adénopathie nette ; les ganglions sont durs, mobiles, un peu douloureux.

Tous les organes viscéraux paraissent en bon état : poumons,cœur, foie, appareil digestif. Les réflexes sont normaux.

La température est à 37° 8. Le pouls à 90. Pas d'albumine dans l'urine. En somme on est en présence d'une périostite subaiguë de la région diaphysaire des deux tibias. La radiographie faite montre un épaississement du périoste dont le maximum est à la partie moyenne des deux tibias ; le péroné et le fémur sont intacts Les deux tibias commencent à prendre la forme de lames de sabre.

A cause de la bilatéralité des signes, à cause du siège diaphysaire de l'affection, nous avons écarté l'ostéomyélite subaiguë, la tuberculose, l'ostéosarcome. Malgré l'allure subaiguë et inflammatoire de l'affection, nous avons porté le diagnostic de syphilis périostique des deux tibias. Il n'existe chez notre malade aucun autre signe de syphilis : ni triade d'Hutchinson, ni gros foie, ni grosse rate, ni aucune lésion dystrophique.

L'interrogatoire du père nous a donné les renseignements suivants : lui-même nie la syphilis. La mère est morte il y a deux ans de tuberculose. Trois enfants sont vivants ; un autre est mort à cinq semaines ; enfin il y a eu une fausse couche.

La réaction de Wassermann faite à plusieurs reprises par M. Salin était nettement positive et a confirmé notre diagnostic.

Ajoutons qu'une intra-dermoréaction à la tuberculine fut aussi positive sans pourtant modifier notre diagnostic.

L'enfant fut mis le 2 juin au traitement mercuriel et ioduré. Dès le 5 juin les douleurs diminuèrent. Le 17, elles avaient complètement disparu. En même temps la température, qui s'était maintenue aux alentours de 38° commença à baisser. Après une série de 16 piqûres de biiodure, elle était à 37°.

La tuméfaction tibiale droite diminua beaucoup ; à gauche elle diminue un peu moins. Mais la radiographie montre que l'épaissis-

sement périostique persiste ; les deux tibias ont pris, et sans doute définitivement, la forme de lames de sabre.

Ajoutons que la réaction de Wassermann est toujours positive.

La bilatéralité des lésions, le siège diaphysaire de l'épaississement du périoste, l'amélioration par le traitement mercuriel, la réaction de Wassermann nous permettent d'affirmer la nature hérédo-syphilitique de l'affection.

Les observations de ce genre sont assez rares. Dans sa thèse sur la syphilis héréditaire tardive des os longs chez l'enfant et l'adolescent, Bénazet n'a point rapporté de cas semblable. Gaucher a décrit des ostéites suppurées de l'hérédo-syphilis tertiaire qui peuvent donner issue à du pus. Récemment Mouchet et Meaux Saint-Marc ont rapporté deux observations de formes anormales de l'hérédo-syphilis des os longs ; il s'agissait dans les deux cas d'une tuméfaction rouge et douloureuse, mais unilatérale d'une part du coude, d'autre part du poignet. Dans la discussion qui s'est élevé à leur sujet, la nature hérédo-syphilitique des lésions a été discutée.

L'intérêt des cas que nous rapportons nous paraît être dans la forme inflammatoire, subaiguë, fébrile, qu'a prise cette syphilis périostique des deux tibias.

Glaucome unilatéral. Tubercule du plancher du IVe ventricule.

(*Présentation de pièces*).

par MM. Jules Renault et Thiers.

Au cours d'une méningite tuberculeuse d'allure banale, évoluant chez un nourrisson, notre attention fut attirée particulièrement sur la saillie anormale de l'œil gauche associée à une hypertonie du globe et à une dilatation considérable de la pupille du même côté.

(1) Mouchet et Meaux Saint-Marc, *Soc. de chirurgie*, 22 octobre 1913.

Ces trois symptômes nous permirent de poser le diagnostic de glaucome et comme il s'agissait d'une méningite tuberculeuse, nous eûmes la pensée que ce glaucome dépendait vraisemblablement d'une irritation des fibres du moteur oculaire commun provoquée par un placard fibrino-purulent siégeant à l'émergence du nerf.

Au lieu des lésions présumées, il nous a été donné de constater à l'autopsie, en même temps qu'une granulie méningée, l'existence d'un tubercule gros comme une noisette occupant la partie du plancher du IVe ventricule qui correspond aux noyaux du facial et des nerfs moteurs oculaires IIIe et VIe ; nous nous sommes alors demandé si l'on ne pouvait pas établir un lien de causalité entre une pareille lésion anatomique et le glaucome observé pendant la vie du sujet.

Parmi les nombreuses théories pathogéniques proposées pour expliquer cette affection, il en est en effet qui font une part à l'excitation des nerfs et plus spécialement à celle du moteur oculaire commun.

L'hypothèse que nous émettons est passible de quelques objections.

Au point de vue séméiologique, il manque à l'appui de notre constatation de l'hypertension oculaire, la mesure de son intensité à l'aide d'un appareil spécial ; mais notre constatation a la valeur de toute observation clinique : elle est d'autant moins contestable que nous avions évalué comparativement la tension des deux globes et que, d'autre part, en même temps que la saillie et l'hypertension de l'œil considéré on observait une dilatation de la pupille, ce qui est la règle dans le glaucome.

Une critique plus importante à opposer à notre manière de voir est que l'augmentation de la tension intra-oculaire aurait pu résulter de lésions purement locales, telles que des tubercules de la choroïde ou même qu'un gliome rétinien ; l'examen anatomique de l'œil n'ayant pas été pratiqué, il ne nous est pas permis de répondre à un argument de cet ordre. Aussi bien, en publiant notre observation, ne prétendons-nous pas affirmer que dans le

cas actuel le glaucome unilatéral reconnaissait pour cause le tubercule du plancher du IVe ventricule. Notre désir a été seulement de signaler la coïncidence d'un glaucome et d'une lésion anatomique à localisation rare et particulière et de susciter dans le sens que nous avons indiqué d'autres recherches plus complètes.

Sténose cicatricielle laryngo-trachéale post-diphtéritique. Laryngostomie. Guérison,

par MM. Savariaud et Zaepffel.

Georges Cl..., 4 ans, entre à Trousseau le 21 mars 1912 dans le service de la diphtérie. On le tube 3 fois, mais le tube étant sans cesse rejeté, on lui fait une trachéotomie.

L'enfant guéri, on ne peut lui enlever sa canule sans provoquer des accès de suffocation. On laisse cette canule en place jusqu'en juin 1912.

A ce moment notre collègue M. Triboulet nous demande d'essayer de le débarrasser de sa canule.

L'enfant entre dans le service de chirurgie le 22 juin 1912.

La laryngoscopie directe, pratiquée vers cette époque avec l'aide du manche éclaireur de Brünings, nous fait voir l'absence totale de conduit laryngé. Aryténoïdes et base de l'épiglotte presque au contact l'un de l'autre, séparés seulement par un pont de tissu cicatriciel.

Le cathétérisme rétrograde du larynx par l'ouverture trachéale est impossible.

On diagnostique une soudure complète du conduit laryngo-trachéal jusqu'à l'ouverture de la trachéotomie.

Pendant 10 mois on essaie sans résultat une dilatation non sanglante de ce conduit virtuel (Electrolyse circulaire, puis dilatation rétrograde avec les cathéters métalliques de Boulay).

10 *avril* 1913. — On fait une laryngostomie. Larynx et trachée sont fendus sur la ligne médiane depuis le bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à l'ouverture trachéale. Le tissu fibreux qui remplit le conduit virtuel laryngo-trachéal est fendu jusqu'à la paroi cartilagi-

neuse postérieure. On suture les lèvres cartilagineuses antérieures à la peau au moyen de fil de lin et on bourre le canal néoformé de gaze stérilisée et vaselinée.

Le pansement est laissé deux jours, la canule restant toujours en place. L'enfant a très bien supporté le premier temps opératoire.

12. — On commence la dilatation caoutchoutée du canal précédemment décrit. On place entre les lèvres de la plaie un drain bien arrondi à sa partie supérieure qui confine au pharynx et taillé en biseau à sa partie inférieure contiguë à la canule.

Ce drain, bourré à l'intérieur de gaze stérilisée, et bien vaseliné à l'extérieur, est calé, une fois mis en place, avec de la gaze stérilisée. Il est fixé à la canule, par un fil de soie n° 3.

La technique sera la même à chaque pansement renouvelé tous les jours les trois premiers mois, tous les deux jours les trois mois suivants et ensuite tous les quatre jours.

On n'a jamais eu d'accidents graves durant cette dilatation qui a duré jusqu'au 11 mars 1914 en partant d'un drain de 0 m. 005 de diamètre pour aller jusqu'à un autre de 0 m. 013. Le drain est passé plusieurs fois dans la bouche parce que mal fixé à la canule, mais toujours on a pu le saisir et le remettre en place aussitôt.

Le drain n° 13 est laissé en place plusieurs semaines. On habitue l'enfant à respirer par la bouche en employant une canule fenêtrée qui traverse le drain à sa partie inférieure.

11 *mars* 1914. — L'enfant a une plaie laryngo-trachéale de 2 centimètres de long. La muqueuse de ce canal à ouverture antérieure est pâle et lisse ; elle se continue avec la peau.

Depuis trois semaines on a cessé toute espèce de dilatation. La canule elle-même est enlevée et on a obturé la fistule trachéale avec du leucoplaste. L'enfant parle et respire normalement. L'état pulmonaire étant excellent, on décide de faire l'autoplastie.

De chaque côté de la fistule on décolle un lambeau cutané d'un centimètre de large et de deux centimètres de long. On suture au catgut les lèvres cartilagineuses de la trachée ; on suture les lambeaux cutanés par dessus. On ne laisse aucun orifice trachéal de sûreté.

L'opération a duré vingt minutes ; l'enfant suffoquait par moment. On lui fait 1/2 centigramme de morphine.

Le lendemain les bords de la plaie sont tuméfiés et rouges. On applique un pansement humide.

13. — Il y a un peu de suppuration, les points de suture superficiels ont lâché, la température atteint 38°4. Bronchite légère.

14. — Même état. L'enfant est placé dans une chambre où l'on entretient une chaleur humide ; on lui met quelques ventouses. Pansement humide sur la plaie.

Les jours suivants l'état s'améliore. On cautérise les bourgeons charnus développés sur la plaie avec du nitrate d'argent.

Enfin au bout de dix jours l'accolement des deux lèvres est complet. L'enfant est en parfait état. Il parle de façon à se faire comprendre.

Il sort guéri du service le 31 mars 1914.

Ordre du jour.

Les encéphalites aiguës. — Orateurs inscrits : MM. Comby et Guinon.

MM. J. Renault et J. Thiers. — Gigantisme précoce. Gigantisme d'évolution.

M. Triboulet. — Un cas d'hémophilie rebelle (*présentation de malade*).

M. Triboulet. — A propos du Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

M. Savariaud. — Les adénites tuberculeuses de la fosse iliaque qui simulent la coxalgie.

M. Lance. — Le traitement de la luxation congénitale de la hanche avant l'âge de deux ans.

M. Rœderer. — Coxalgie hystérique avec contracture ancienne de certains muscles scapulaires.

MM. Savariaud et Rœderer. —Anomalies d'ossification et malformation de la tête fémorale dans la luxation congénitale de la hanche.

M. G. Schreiber. — L'huile de paraffine dans le traitement de la constipation chez l'enfant et chez le nourrisson.

MM. Nobécourt et Maillet. — Hémoconies du sang, réactions des pigments et des sels biliaires dans les fèces chez les nourrissons.

MM. Nobécourt et Philippon. — Etude d'un cas d'intolérance pour les farines chez un bébé de dix mois.

MM. Nobécourt et Nadal. — L'alimentation sucrée des nourrissons malades (saccharose à 10 0/0).

MM. Sounié, Morel et Saison. — Goître exophtalmique chez une fillette de 8 ans 1/2.

La prochaine séance aura lieu le mardi 9 *juin, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 9 JUIN 1914

Présidence de M. Mauclaire.

Sommaire. — M. Triboulet. A propos du procès-verbal. — Mme Nageotte. Les débuts du Service social à l'hôpital des Enfants Malades. — M. Comby. L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Discussion* : MM. Guinon, Dufour. — MM. Triboulet, J. Rolland et Buc. Etats hémorragipares dans la seconde enfance. Guérisons apparentes. Récidives (*Presentation d'une malade*). *Discussion* : M. Dufour. — MM. Nobécourt et Marcel Maillet. Hémoconies, réaction des pigments et des sels biliaires dans les fèces des nourrissons. — M. Savariaud. Les adénites de la fosse iliaque qui simulent la coxalgie. — MM. Nobécourt et Nadal. Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (saccharose à 10 0/0). *Discussion* : M. Ribadeau-Dumas. — MM. Nobécourt et Philippon. Etude d'un cas d'intolérance pour les farines chez un bébé de dix mois. — M. Georges Schreiber. L'huile de paraffine dans le traitement de la constipation du nourrisson et de l'enfant. — MM. E. Weill et G. Mouriquand. Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué. — M. Lance. La réduction de la luxation congénitale de la hanche avant la deuxième année. *Discussion* : MM. Lamy, Mauclaire. — MM. G. Variot et F. Cailliau. Note sur les lésions histologiques observées dans deux cas d'hémispasme labié congénital. Malformations des pavillons des oreilles, des conduits auditifs et des caisses du tympan dans un cas. — MM. Sonnié-Moret et M. Saison. Goitre exophtalmique chez une enfant de 8 ans 1/2. — MM. Savariaud et Zaepffel. Abcès du cervelet. Ouverture. Guérison. — MM. Savariaud et Rœderer. Luxations congénitales de la hanche avec malformations graves de l'extrémité supérieure des fémurs. — MM. Guinon et Halbron. Syndrome méningé (chez un enfant porteur d'adénopathies généralisées) survenant pendant l'invasion d'une varicelle. Intégrité du liquide rachidien. Hémiparésie palatine, dysphagie, refus des aliments, état nerveux grave ; état fébrile prolongé. Gonflements ganglionnaires. Guérison des accidents généraux. Persistance de l'hémiparésie palatine. Cutiréactions négatives.

A propos du procès-verbal.

M. H. Triboulet. — Je demande la parole à propos de la communication de MM. Rolland et Buc, pour souligner l'intérêt de leur observation de septicémie à pneumocoque chez un nourris-

son. C'est qu'en effet, grâce à une technique plus sûre, ces messieurs sont arrivés à préciser quelques détails sur les septicémies endémiques de notre crèche à l'hôpital Trousseau. Déjà, depuis plusieurs années, avec Ribadeau-Dumas et Harvier, nous avions signalé la fréquence relative de la pneumococcie ; les recherches de cette année nous ont appris, avec Rolland et Buc, que les cas de septicémie à pneumocoque sont plus nombreux encore que nous le supposions d'abord. On peut dire que, pendant huit mois de l'année, de novembre à juin, le pneumocoque sévit dans notre crèche, à l'état endémique ; et de juillet à octobre succède à ce terrible destructeur l'infection à type de septicémie d'origine intestinale (colibacille et autres). De sorte que les 12 mois de l'année sont, pour nos malheureux nourrissons, une occasion incessante de succomber aux infections les plus meurtrières. Et si je reviens sur ces données, c'est qu'il m'est pénible, non pas tant personnellement que comme rapporteur de notre Société, dans un travail destiné à montrer les améliorations simples et faciles à apporter au fonctionnement de nos crèches d'hôpital, il m'est pénible, dis-je, de voir que l'Administration de l'Assistance publique n'a tenu aucun compte des remarques que nous lui avons soumises depuis quinze mois, puisque mon rapport date de mars 1913.

J'avais, dans cet imprimé, exposé tout ce qu'à mon observation personnelle ajoutait l'expérience de nos collègues Guinon, Marfan, Méry, Nobécourt, Variot, etc., et mes conclusions avaient été ici adoptées à l'unanimité.

J'ai, en mai ou juin 1913, soumis nos desiderata et mon rapport au chef du Cabinet de la Direction de l'Assistance publique, M. André Mesureur, qui m'a demandé un nombre d'exemplaires qu'il a fixé lui-même — et qu'il m'a dit avoir l'intention de remettre à ceux que la question intéressait : membres du conseil de surveillance, inspecteurs, etc. Or, je n'ai pas été peu surpris, au début de cette année, de voir deux conseillers qui ignoraient tout du rapport de notre Société, et un inspecteur, chargé du contrôle à notre hôpital Trousseau, qui m'a reproché aimablement de ne lui avoir point adressé mon rapport.

Notre discussion d'aujourd'hui nous apprend que notre collègue Apert, alors notre secrétaire général, a, de son côté, remis à M. André Mesureur le nombre demandé d'exemplaires du susdit rapport (près de 400).

Sans vouloir penser un instant à un parti-pris incompréhensible et inadmissible de garder le silence sur un sujet qui touche d'aussi près la terrible question de la dépopulation, il m'a semblé urgent, à l'approche de l'été et de ses conséquences sur nos crèches hospitalières, de solliciter d'urgence l'attention de l'Administration sur une négligence aussi grave (seul notre collègue Méry aurait obtenu une légère satisfaction à propos de son recrutement pour l'Asile de convalescence de Médan).

J'ai donc pensé, mes chers collègues, à vous proposer de vouloir bien désigner quelques-uns d'entre nous, avec mission de porter, aussi prochainement que possible, d'urgence même, nos justes réclamations à la Direction de l'Assistance publique, et j'espère que vous approuverez pleinement une démarche dont vous avez, je le sais, déjà saisi toute l'importance (1).

Les débuts du Service social à l'Hôpital des Enfants Malades,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

A la rentrée dernière (2), je vous ai raconté l'œuvre du Dr Cabot de Boston. J'ai le plaisir de vous dire que depuis trois mois le Service social fonctionne ici même, à la crèche et à la consultation de M. Marfan. On peut déjà se rendre compte de l'utilité, je dirais même des bienfaits, de ce complément du Service médical et j'ai pensé que quelques mots sur la genèse et la vie de ce nouvel organisme pouvaient vous intéresser.

Au cours d'un voyage d'études en Amérique, le Dr Winchester Du Bouchet, chirurgien de l'Hôpital américain de Paris, fut mis au

(1) Une commission composée de MM. Guinon, Méry et Triboulet est nommée à cet effet.

(2) *Bull. de la Soc. de Péd.*, novembre 1913.

courant du Service social à l'hôpital par le Dr Cabot et il fut tellement frappé de l'excellence de cette institution, qu'il me rapporta les documents qui m'ont permis de vous en exposer l'esprit et le fonctionnement. Bientôt un autre confrère sut grouper les bonnes volontés nécessaires pour mettre l'œuvre sur pied : Mme George Getting se consacra à la direction du Service social à l'hôpital et se chargea du rôle de trésorière ; on trouva quelque argent ; on trouva surtout exactement la personne qu'il fallait pour commencer le travail, Mlle OElker, garde-malade de profession, ancienne élève de l'Ecole de la rue Amyot. En possession de ces moyens, le Service social entra en fonction auprès de M. Marfan, la crèche étant évidemment le premier service à pourvoir. M. Marfan, qui appelait depuis longtemps de ses vœux ce secours apporté aux nourrissons, fit si bien, qu'en peu de jours l'aide du Service social se trouva à son aise et à sa place ; tout le monde comprit aussitôt son rôle et c'est plaisir de voir combien le personnel médical, les surveillantes et les infirmières font tout leur possible pour faciliter le travail de la nouvelle venue. Il semble tout naturel de voir le chef de service chercher des yeux à la consultation son aide au brassard bleu orné du chiffre S. S. H., pour lui signaler un enfant à suivre. Quant au directeur de l'hôpital, M. Jansse, il avait dès les premiers mots saisi toute la portée de ce service auxiliaire, qui ne demandait pas d'argent à l'Assistance publique, il en a grandement facilité l'établissement et il en est le collaborateur le plus précieux, le conseiller de tous les jours.

Comment procède l'aide du Service social à l'hôpital ? Voici quelques exemples : Il arrive à la consultation des nourrissons une femme avec son premier-né âgé d'un mois et atteint de bronchite, pour laquelle on fait les prescriptions voulues. La mère semble fort désemparée et Mlle OElker constate qu'elle ignore tout des soins que demande un enfant, qu'elle est d'ailleurs mal nourrie et déprimée. L'aide se rend au domicile de l'enfant, apprend à la mère à le soigner ; la mère manque de lait faute de nourriture — elle est dirigée sur une cantine maternelle dont elle igno-

rait l'existence. Le père chôme momentanément, mais la mère pourrait travailler à domicile si elle avait une machine à coudre. L'aide lui procure une machine à coudre payable par mensualités à une œuvre fondée dans ce but. Le père, souffrant, est dirigé sur une consultation d'hôpital. En peu de jours la mère, bien nourrie, a du lait en abondance, l'enfant est guéri, le père rassuré et soigné a retrouvé du travail ; et voici un enfant sauvé, une jeune famille remise en équilibre, sans qu'on ait eu à dépenser autre chose que des conseils.

Autre cas : Un enfant n'a plus que l'un de ses deux parents, une mère abandonnée ou un père veuf, qui travaille hors de la maison, l'enfant étant à la crèche ou aux soins de n'importe qui. Les quelques conseils médicaux dont l'enfant a besoin sont faciles à donner, mais non à suivre dans ces conditions ; M. Marfan demande le placement de l'enfant à la campagne. Le brassard bleu se met en mouvement, fait une enquête sur le père ou la mère, s'assure du payement régulier de telle mensualité, trouve, à l'aide du directeur de l'hôpital et d'un médecin des environs, une famille sûre, et achève le sauvetage en obtenant d'une amie du Service social les 20 francs qu'il faut ajouter tous les mois pour payer la pension ; et voilà l'enfant en bonnes mains, resté à la charge de sa mère, assez près d'elle pour qu'elle puisse le surveiller et doté de plus d'une sorte de marraine qui s'attache à son protégé. Quatre enfants ont été ainsi transplantés par le Service social. Je ne multiplierai pas les exemples, je dirai seulement qu'une quarantaine de cas ont été suivis hors de l'hôpital et une vingtaine menés à bien depuis la si récente installation du Service social auprès de M. Marfan, sans compter les conseils donnés à l'hôpital même ; il faut bien entendu tenir compte de l'inexpérience et des difficultés inhérentes à tous les débuts, de sorte qu'au cours du second mois, le Service social a fourni un travail triple de celui du premier mois.

La dépense a été de 400 francs en trois mois, tant en achats de lits que de médicaments, de frais de cure d'air, de secours en nature, etc., y compris les frais de bureaux et de publicité.

L'aide principale reçoit un traitement de 300 fr. par mois et consacre au Service social tout son temps ; il faudra lui adjoindre une aide auxiliaire occupée une partie de la journée seulement et qui recevra un traitement moindre. Une bonne partie de la besogne est faite par un certain nombre de dames bénévoles qui prêtent leur concours à Mlle OElker. C'est donc sous la direction effective et exclusive de Madame Getting et de Mlle OElker que le Service social fonctionne dans cet hôpital. Au fur et à mesure que les ressources augmenteront en argent et en personnel, des sections seront établies auprès de ceux des chefs de service qui le désireront, mais il est essentiel pour la bonne discipline de l'œuvre que chaque hôpital ne possède qu'une organisation unique.

Toutes les bonnes volontés qui voudront suivre l'exemple trouveront un vaste champ d'action dans les nombreux hôpitaux de Paris.

Encéphalite aiguë chez les enfants,

par M. J. Comby.

A propos de l'intéressante communication de M. Guinon, publiée dans notre dernier bulletin, je désire présenter quelques observations. Comme l'a bien dit notre collègue, l'encéphalite aiguë est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Avant la vulgarisation de la ponction lombaire comme moyen de diagnostic et de traitement, l'encéphalite aiguë n'était jamais reconnue, et l'on parlait toujours de méningite, d'accidents méningés, de méningo-encéphalite, de méningisme. Il est permis aujourd'hui, grâce à la ponction lombaire et à l'examen du liquide céphalo-rachidien pendant la vie, de faire le diagnostic différentiel entre la méningite et l'encéphalite. Dans la méningite, le liquide retiré par la ponction lombaire, clair ou trouble, contient toujours des éléments leucocytaires abondants. Dans l'encéphalite aiguë, ces éléments cellulaires manquent, et l'on peut exclure toute réaction méningée. Néanmoins l'évolution clinique montre

que l'encéphale a été lésé, il persiste dans beaucoup de cas des séquelles physiques ou psychiques qui en témoignent. Comment interpréter, quand il n'y a pas eu de méningite, une paralysie spasmodique permanente, une athétose, une ataxie aiguë, une aphasie, une idiotie, une épilepsie, si l'on n'admet pas l'encéphalite aiguë ? Cette encéphalite aiguë d'ailleurs a une base anatomique, soit qu'on ait pu examiner le cerveau peu de temps après le début, soit qu'on l'ait étudié plus tard à la phase de sclérose cérébrale et d'atrophie des éléments nerveux. Dans ces divers cas, on s'est trouvé en présence de lésions inflammatoires évidentes : congestion, dilatation des petits vaisseaux, amas leucocytaires autour des capillaires, lésions dégénératives des cellules nerveuses, prolifération conjonctive, etc. Il n'est donc plus permis de nier l'existence de l'encéphalite aiguë simple, non suppurative, localisée ou diffuse, chez les enfants de tout âge.

Les causes de cette encéphalite aiguë sont multiples et banales ; toute maladie infectieuse, toute intoxication, aiguë ou chronique, peut atteindre le cerveau et y déterminer un foyer inflammatoire plus ou moins étendu, plus ou moins profond. Parmi les maladies aiguës qui exposent le plus à l'encéphalite, il faut citer la grippe, les fièvres éruptives, la coqueluche, l'entérite infectieuse, les oreillons. Parmi les intoxications, je retiendrai l'oxyde de carbone.

Comment évolue l'encéphalite aiguë ? Elle débute souvent par des convulsions, par un état comateux ; elle s'accompagne de paralysie, de contractures, de mouvements choréiformes, ataxiques ou athétosiques. La raideur de la nuque, le signe de Kernig manquent habituellement. Après quelques jours d'un état cérébral très inquiétant, on voit les phénomènes paralytiques disparaître et la guérison s'affirmer. Mais souvent une paralysie, une hémiplégie spasmodique persiste et l'enfant fait de la sclérose cérébrale.

Dans d'autres cas, les troubles de la motilité s'en vont, mais l'intelligence reste gravement atteinte et l'enfant devient excité, ou arriéré, ou complètement idiot. Il parlait bien avant son atta-

que et il a perdu l'usage de la parole. Il semble ne plus comprendre ce qu'on lui dit.

Un certain nombre d'idioties acquises sont consécutives à une encéphalite aiguë du jeune âge. Parmi les idioties congénitales, il en est qui relèvent d'une encéphalite aiguë intra-utérine. J'ai vu deux cas de ce genre ; il s'agissait de grossesses pathologiques, avec fièvre, état infectieux manifeste. Les enfants naquirent sans difficulté, sans manœuvres obstétricales. Cependant, ils présentèrent de la fièvre, des troubles nerveux, des convulsions et un état d'idiotie qui se caractérisa avec l'âge.

L'idiotie acquise ou même congénitale n'est donc pas toujours une tare héréditaire ou familiale. Elle est le résultat d'une maladie accidentelle, d'une infection qui peut frapper au hasard dans les familles les plus saines.

Parmi les accidents lointains de l'encéphalite aiguë, il faut signaler en toute première ligne l'*épilepsie* du jeune âge, qui elle aussi n'est pas héréditaire ni familiale, mais purement accidentelle. Un enfant a présenté le tableau de l'encéphalite aiguë ; on a parlé de méningite, on a craint pour sa vie ; la ponction lombaire a permis d'exclure la méningite. La guérison est survenue tantôt complète en apparence, tantôt avec des troubles moteurs localisés à un membre ou à un côté du corps. Pendant un an, deux ans, parfois davantage, la guérison s'est maintenue, et on ne pensait déjà plus à l'encéphalite aiguë quand, une nuit, l'enfant présente tout à coup une crise épileptiforme.

A partir de ce moment, les accès vont se succéder, plus ou moins rapprochés, plus ou moins violents. L'enfant, qu'on avait cru guéri, ne l'était qu'en apparence, ayant conservé une lésion cérébrale, un foyer de sclérose, minime mais suffisant pour provoquer l'épilepsie.

Une fille de 18 ans, que j'observe assez souvent, a des attaques épileptiformes depuis l'âge de 14 ans. A 4 ans, je l'avais soignée pour une maladie infectieuse grave, avec réactions méningées ou cérébrales, que j'avais reconnue plus tard pour une encéphalite aiguë. Cette enfant avait guéri, et pendant dix ans, elle était restée

guérie. J'avais cessé de la voir depuis longtemps, je l'avais oubliée quand sa mère me la ramène pour des attaques d'épilepsie. Elle n'a cependant aucune tare somatique ; elle est forte, bien développée, intelligente, normale sous tous les rapports. Il n'y a pas d'épilepsie dans sa famille.

Cette histoire, avec quelques variantes de forme et de degrés, se reproduit tous les jours en clinique. Aussi mon opinion sur l'épilepsie est-elle catégorique : l'épilepsie essentielle, celle qui débute dans le jeune âge, sans provocation, sans cause apparente, n'est pas une maladie héréditaire, elle n'est pas une tare familiale qu'on doive redouter comme un mal mystérieux, inexorable, fatalement transmissible des parents à leurs enfants. L'opinion ancienne doit être abandonnée et il faut reconnaître que l'épilepsie est une maladie acquise, accidentelle, reliquat le plus souvent d'une encéphalite aiguë. Elle n'est pas héréditaire ni transmissible. Ce n'est donc pas une tare qu'on ait besoin de cacher et dont on ait à rougir.

Voilà pour la grande névrose.

Quant à la chorée, autre névrose de même authenticité, elle est également l'expression d'une encéphalite aiguë légère, curable, de nature infectieuse. Parmi les maladies infectieuses de l'enfance, le rhumatisme est celle qui expose le plus à la chorée de Sydenham ; mais d'autres maladies infectieuses peuvent aussi la provoquer. Toutes agissent par l'intermédiaire du cerveau qu'elles atteignent dans quelqu'une de ses parties.

On peut juger, par ces exemples, de l'importance et de l'étendue du domaine de l'encéphalite aiguë.

Nous demandons qu'on veuille bien lui accorder enfin la place qu'elle doit occuper dans le cadre nosologique.

M. Guinon. — Je partage l'opinion de M. Comby sur tous ces points ; l'encéphalite est fréquente chez l'enfant, et elle est à l'origine de lésions variées, de troubles définitifs, permanents ou paroxystiques.

Mais outre ces formes, il faut savoir distinguer l'encéphalite

sous des syndromes variables et diffus qui ne laissent souvent derrière eux aucun trouble appréciable ; c'est à ce titre que j'ai rattaché à l'encéphalite aiguë infectieuse les deux cas de confusion mentale avec choréo-ataxie que j'ai rapportés dans la dernière séance. Il y a donc des *encéphalites aiguës curables.*

Il y a aussi des encéphalites aiguës qui simulent de très près la méningite aiguë grave et qui, après une période de réaction diffuse, se limitent plus ou moins rapidement et ne laissent derrière elles qu'une altération minime, une paralysie limitée, sans rapport de gravité avec la violence du syndrome initial ; tels sont les états convulsifs prolongés avec raideur de la nuque et signe de Kernig, qui sont dénommés le plus souvent méningite et qui laissent une paralysie d'un ou plusieurs muscles de l'œil. L'évolution en pareils cas rappelle celle du syndrome méningé dans la maladie de Heine-Médin et il est difficile devant ces accidents de ne pas penser à cette maladie.

Les fièvres éruptives peuvent produire l'encéphalite, cela est certain ; les deux enfants dont j'ai rapporté l'histoire à la dernière séance avaient eu la rougeole quelques semaines avant les accidents cérébraux ; mais la rougeole *bénigne* est un accident si banal qu'on hésite à l'incriminer en pareil cas et que j'ai cru devoir rattacher ces cas à la poliomyélite épidémique.

La difficulté est la même pour le cas que je rapporte plus loin avec M. Halbron et qui survint dans la période d'invasion d'une varicelle.

M. Dufour. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Comby sur les exagérations manifestes des méfaits que l'on attribue à l'hérédité, lorsqu'on entend par celle-ci la reproduction chez les descendants d'un état morbide du système nerveux existant chez les parents.

Les maladies aiguës de l'enfance, comme il l'a fort bien dit, sont causes de lésions d'encéphalite dont les séquelles peuvent être l'épilepsie.

Mais, à mon avis, il existe une hérédité prédisposante à la localisation de ces infections et celle-ci est la syphilis héréditaire.

Cette dernière crée, lorsqu'elle est en évolution même discrète, chez les géniteurs, un point d'appel sur des centres nerveux qui eussent vraisemblablement été peu atteints par la deuxième infection, s'ils n'avaient déjà été modifiés antérieurement du fait de la syphilis.

Aussi faut-il, je crois, chez les enfants dont parle M. Comby, procéder au dépistage de cette syphilis par la recherche de la réaction de Wassermann.

Etats hémorragipares dans la seconde enfance. Guérisons apparentes, récidives

(Présentation d'une malade),

par MM. H. Triboulet, J. Rolland et Buc.

A la séance du 12 novembre 1912, avec MM. Albert Weill et Paraf, nous vous avons présenté une enfant de 7 ans, avec toutes les apparences d'une bonne santé. Son état d'alors contrastait du tout au tout avec celui que nous avions observé pendant près de trois mois, du 7 mai au mois d'août 1912, et dont ne vous donne qu'une idée éloignée l'aspect d'anémie prononcée que vous pouvez constater ce soir.

Vous retrouverez dans notre *Bulletin* n° 8 de l'année 1912 (p. 432) l'histoire clinique de cette fillette qui se résume ainsi :

Anémie très intense, sinon extrême (2.800.000) sans diagnostic précis, avec manifestations purpuriques, avec complications d'allures hémophiliques (épistaxis répétées, ecchymoses multiples et larges, etc.). Toutefois, formule de coagulation normale, formule sanguine banale, ce qui nous ramenait au diagnostic ferme d'*anémie simple*.

Anémie *simple*, cela veut dire que nous ignorions la cause (et nous l'ignorons encore) : pas de réaction dans le sens de tuberculose, ni de syphilis, pas d'intoxication, pas d'helminthiase.

Aussi notre thérapeutique resta-t-elle fort incertaine, hésitante, autant que variée : sérum de cheval simple, sérum antidiphté-

rique, moelle osseuse, cure de citron, préparations mercurielles, etc., etc., le tout sans succès.

Par contre, la radiothérapie visant l'excitation des centres hémopoiétiques (rate et moelle osseuse — épiphyses fémorales inférieures) nous donna un résultat heureux si rapide *et en apparence* si durable (août à novembre 1912) que nous avons jugé possible de vous présenter cette observation, dont le titre un peu long se résume à ceci : pseudo-hémophilie, insuccès des différentes thérapeutiques, radiothérapie. *Guérison*.

Notre but, en vous présentant de nouveau ce même sujet, est de souligner la valeur si précaire, hélas ! de cette *guérison*, terme auquel, prudemment d'ailleurs, nous avions ajouté l'épithète de *momentanée* (1).

Germaine a aujourd'hui 9 ans, elle a effectué sa croissance à peu près normalement ainsi que son évolution dentaire, mais elle reste grande fillette, ce qu'elle était à son entrée il y a deux ans, un sujet très anémié, on pourrait dire gravement, dangereusement anémié, quand on voit l'enfant au sortir d'une de ses crises hémorragiques.

Son histoire, depuis novembre 1912, se résume ainsi :

En décembre, nous l'avions fait partir à Hendaye. Elle y reste cinq semaines, mais fut renvoyée ici, à la suite d'une crise très forte d'hémorragies (épistaxis avec vomissements de sang dégluti en abondance).

Pendant quinze mois, elle resta dans sa famille, allant à l'école, mais devant manquer les classes, tous les douze ou quinze jours, à la suite d'hémorragies. — Elle venait, en outre, régulièrement, une fois par semaine, aux séances de radiothérapie, lesquelles pouvaient, peut-être, influencer les crises, en les retardant un peu, mais n'avaient plus l'heureuse influence héroïque de jadis (juillet-août 1912).

Tous les mois ou tous les deux mois, Germaine nous était montrée,

(1) Cet adjectif, placé avec le titre de la couverture, fut fâcheusement omis dans le texte.

soit à la suite d'une épistaxis, soit en raison de quelques placards ecchymotiques, dont quelques-uns, parfois, géants, dépassant la surface d'une paume de main.

Le 25 avril 1914, l'enfant fut prise d'épistaxis formidables qui nécessitèrent l'entrée à l'hôpital, pour le tamponnement des fosses nasales. — Depuis ce jour, elle reste alitée dans notre service, où son histoire se poursuit lamentablement monotone.

A l'arrivée, nous constatons, disséminées au niveau des membres supérieurs et inférieurs, des plaques ecchymotiques nombreuses, de dimensions variées. L'exploration des viscères est négative : foie et rate de volume normal ; rien dans les urines. Rien à l'auscultation des poumons, ni du cœur. Examen hématologique banal dans ses résultats :

Hémoglobine	50/100
Globules rouges	3.300.000
« blancs	12.000

qui se décomposent ainsi :

Polynucléaires	74
Mononucléaires	7
Lymphocytes	19

La coagulation, un peu retardée, se fait en 18 minutes. L'état général est caractérisé par tous les éléments de la décoloration des téguments et des muqueuses et par une hypothermie à 36°, pendant plusieurs jours, à la suite des crises.

Nous avons employé simultanément, puis successivement, 5 grammes de la solution de peptone de Witte, en lavements (solution à 4 0/0) le 30 avril et le 1er mai — et l'injection intraveineuse de solution de chlorure de calcium à la dose de 15 centimètres cubes.

Mais la deuxième de ces injections fut suivie de la production d'une vaste ecchymose antibrachiale, ce qui nous força d'interrompre cette médication.

Le 3 mai, survient une nouvelle épistaxis formidable, que le tamponnement ne put maîtriser que difficilement. A cette occasion, on fit à la malade une injection de 2 centigrammes de chlorhydrate d'émé-

tine et une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le 15 et le 18 mai, légère épistaxis, facilement arrêtée par tamponnement ; par contre, le 26 mai, épistaxis violente pour laquelle on réinjecte 2 centigrammes de chlorhydrate d'émétine.

Depuis ce jour, l'enfant est soumise, tous les deux jours, à l'injection de 1 centimètre cube d'extrait splénique.

L'état général reste le même : grande anémie, quelques ecchymoses, mêmes menaces d'hémorragies nasales... et de l'état présent, et de ce qui précède, découle une première conclusion, applicable à notre cas clinique, comme à tant d'autres semblables : avec quelle circonspection nous devons employer le terme de GUÉRISON, quand il s'agit d'un syndrome rebelle comme celui des états hémorragipares de la seconde enfance.

Nous avons, pour appuyer cette prudente réserve, deux cas concernant un syndrome voisin, de grande anémie avec splénomégalie, dans lesquels de longues périodes de rémission ont permis à l'un de nos collègues et à nous-mêmes une de ces illusions thérapeutiques que vint, dans les deux cas, démentir brutalement une hématémèse mortelle.

Il nous semble que, jusqu'à nouvel ordre, ainsi que le laissait bien entendre le rapport de Léon Tixier, au Congrès International de Pédiatrie, nous ignorions, pour ces syndromes hémorragiques, et la cause, et la pathogénie. En conséquence, le traitement est livré au hasard du pur empirisme ; et les GUÉRISONS rapportées dans diverses observations, dont la nôtre, semblent bien n'être que des rémissions fortuites, d'ailleurs temporaires. Est-ce à dire que ces états soient incurables ? Nous n'avons personnellement aucune documentation, ni pour, ni contre, à ce sujet.

Un détail de pratique, pour terminer : notre petite malade Germaine présenta sa première grande crise nouvelle après cinq semaines de séjour à Hendaye, et le D[r] Camino a eu l'occasion de signaler à l'un de nous l'influence défavorable du climat marin du golfe de Gascogne sur les états hémorragiques. Par contre,

dans une autre observation, nous avons vu un séjour dans les montagnes suivi d'une des plus longues rémissions que nous ayons observées.

Ce sont là de simples remarques empiriques. Aux études de l'avenir d'en préciser la valeur relative.

M. Dufour fait observer que l'on pourrait chez ces malades chercher à utiliser les effets anaphylactiques comme il l'a fait lui-même avec succès dans quelques cas.

Hémoconies, réactions des pigments et des sels biliaires dans les fèces des nourrissons,

par MM. Nobécourt et Marcel Maillet.

Nos recherches sur les *hémoconies chez les nourrissons* (1) nous ont montré que, dans diverses circonstances, ces granulations graisseuses du sang, visibles à l'ultra-microscope, faisaient défaut même avec un régime lacté suffisamment abondant et en l'absence de diarrhée. Comme MM. Lemierre, Brulé et André Weill ont montré que l'absence des hémoconies dans le sang est liée à la suppression de l'afflux biliaire dans l'intestin et plus spécialement à la rétention des sels biliaires, il importait de préciser le rôle joué par ces facteurs chez les nourrissons.

Nous avons recherché, d'une part, les hémoconies dans le sang, d'autre part, les pigments et les sels biliaires dans les fèces.

Les selles normales des nourrissons contiennent les éléments de la bile et leurs dérivés, comme on l'a constaté depuis longtemps, à l'aide des réactions spéciales (2).

La *réaction au sublimé acétique* permet, comme l'a montré

(1) Nobécourt et Maillet, Etude des hémoconies chez les nourrissons. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, mai 1914.

(2) Nobécourt, Renseignements fournis par l'examen des matières fécales des nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales. *Journal de médecine de Paris*, 9 mai 1914, p. 367.

M. Triboulet (1), d'apprécier la quantité de pigments contenus dans les selles et leur nature. Avec sa technique, une selle normale donne un dépôt vert (bilirubine) jusqu'à 2 ou 4 mois et même plus tard, un dépôt vert rouille ou rose ensuite (stercobiline ou hydrobilirubine), un liquide trouble, un bouchon plus ou moins épais. Un dépôt jaunâtre, gris ou blanc indique soit une réduction incomplète de la bilirubine, soit l'acholie pigmentaire ; en pareil cas, le liquide est plus ou moins clair et même complètement limpide.

La *réaction de Pettenkoffer* (sucre et acide sulfurique) donne avec la selle normale une réaction rouge caractéristique, comme l'avait déjà noté Parrot et comme l'a montré encore récemment M. Triboulet.

Ce sont ces deux réactions que nous avons utilisées dans les 11 observations suivantes, recueillies dans le service du professeur Hutinel.

Obs. I (A. 3073). — S... André, 6 mois, est amené le 1er mai parce qu'il a de la diarrhée, des vomissements et qu'il maigrit (2).

Nourri au sein pendant 3 mois, l'enfant a été mis au biberon et bien réglé. Mais depuis cette époque il ne profite pas. Depuis deux mois il a une otite double suppurée. Depuis huit jours il tousse.

A l'entrée, la température est de 38°8 et on constate une bronchopneumonie droite. Les troubles intestinaux sont peu marqués. L'enfant pèse 4 kil. 170.

La fièvre persiste, irrégulière, pendant plusieurs jours ; mais l'état général ne s'aggrave pas.

L'enfant même augmente un peu de poids (4 kil. 320 le 8 mai).

Le 16 mai il sort de l'hôpital.

(1) Triboulet, Physiologie digestive et coprologie ; critérium d'une selle normale. *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1911, p. 27.

(2) Nobécourt et Nadal, Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (Saccharose à 10 0/0). *Société de Pédiatrie*, juin 1914, Obs. XXIII.

L'enfant a été d'abord nourri au babeurre pur, puis mêlé à du lait, et ensuite au lait hypersucré.

Dates	Hé-moconies	TRIBOULET			Poids	Régime	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
11 mai 10 h.	+++++	Trouble.	Nul.	Vert pâle	4k.300	Depuis 2 jours Lait 100 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 12 gr.	Normales.
13 »	0 ±	Trouble.	Faible.	Grisâtre.	4.280	Idem.	»
15 »	++	Trouble.	Faible.	Verdâtre	4.230	Idem.	»

Réaction de Pettenkoffer : constamment négative.

Il semble qu'il y ait parallélisme entre les variations dans le taux des hémoconies et celles des pigments biliaires dans les selles.

Quant aux sels biliaires, ils ont fait défaut à tous les examens.

Obs. II (A. 3074). — P... Robert, 5 mois, a été amené le 2 mai pour être opéré d'une hernie.

En raison de son état précaire, il a été passé à la crèche Husson.

L'enfant est amaigri, 3 kil. 070 ; on constate un degré marqué de chevauchement des os du crâne ; la fontanelle est déprimée, il n'y a pas de troubles digestifs et pas de fièvre. Le Wassermann et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine sont négatifs. Il n'y a pas d'azotémie.

Le 13 mai l'enfant fait une broncho-pneumonie et présente de la diarrhée ; il meurt trois jours après.

Cet enfant a été nourri au lait hypersucré durant son séjour à l'hôpital.

Dates	Hémoconies	Triboulet			Poids	Régime	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
7 mai 9 h. 1/2	++++	1/2 trouble rosé.	Nul.	Rosé.	3 k.140	Depuis 4 jours : Lait 60 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 8 gr.	Normales.
12 mai 11 h.	++++	Trouble.	Nul.	Vert pâle.	3.100	Depuis la veille : Lait 70 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 9 gr.	Liquides.
13 mai 10 h.	++	Trouble.	Abondant.	Gris verdâtre.	»	»	»
15 mai 10 h.1/2	+	Clair.	Abondant.	Blanchâtre	2.900	»	»

Réaction de Pettenkoffer : constamment négative.

Chez cet enfant dont l'état général s'aggrave progressivement et chez qui apparaissent des troubles intestinaux, le taux des hémoconies, d'abord élevé, baisse peu à peu et la fonction biliaire subit une déchéance parallèle ; les pigments biliaires disparaissent progressivement et l'épreuve de Triboulet décèle au dernier examen de l'acholie pigmentaire.

Quant aux acides biliaires, la réaction de Pettenkoffer a montré leur absence constante quelle que fut l'abondance des hémoconies.

Obs. III (A. 3096). — B... Raymond, 13 mois, est amené le 22 janvier parce qu'il tousse depuis quelques jours.

L'enfant est né à terme ; a été élevé au biberon et mal réglé.

Il est amaigri (6 kil. 150 à l'entrée), présente de l'impétigo étendu.

Il n'a pas de troubles digestifs. L'examen ne révèle rien de particulier, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine est négative.

Il est d'abord alimenté au lait pendant 5 jours, puis, à cause de la diarrhée, il est nourri au babeurre et au bouillon de légumes.

Dates	Hémoconies	TRIBOULET			Régime	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
25 mai 9 h. 1/2	++	Trouble.	Epais blanc.	Blanc.	Lait 150 gr Sucre 15 gr. × 7	6 k. 250	Normales.
26 mai 10 h 1/2	+++++	Trouble.	Mousseux.	Blanc.	»	»	1/2 liquides.
27 mai 9 h. 1/2	+++++	Trouble.	Rosé.	Rosé.	Babeurre 150 gr. × 7 Sucre 15 gr.	»	Normales.
28 mai 10 h.	++++	Rose.	Rosé.	Rose.	»	5.900	»
30 mai 10 h.	0 ±	Trouble.	Mousseux.	Blanc jaunâtre.	Bouillon de légumes × 7 150 gr.	»	»

Réaction de Pettenkoffer : constamment négative.

Les variations des pigments biliaires ont un certain parallélisme avec le taux des hémoconies. Il semble que leur apparition dans les selles soit plus lente que celle des hémoconies ; ils disparaissent au moment où le taux des hémoconies s'abaisse brusquement. Les acides biliaires ont fait défaut malgré l'abondance des hémoconies.

Obs. IV (A. 3059). — C... Fernand, 3 mois, est amené le 13 avril parce qu'il tousse (1).

L'état est sérieux ; la température est à 40° coïncidant avec un gros foyer de broncho-pneumonie droit. L'enfant pèse 3 kil. Les troubles intestinaux sont assez marqués.

Le 28 avril, l'état s'est sensiblement amélioré et la fièvre est tombée.

Mais les signes pulmonaires persistent longtemps et le poids reste sensiblement stationnaire.

Le 16 mai, l'enfant est beaucoup mieux ; il reprend peu à peu son poids (3 kil. 150 le 15, 3 kil. 220 le 26).

L'enfant a été alimenté au lait hypersucré.

(1) Nobécourt et Nadal, *loc. cit.*, obs. XI.

Dates	Hé-moconies	TRIBOULET			Alimentation	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
18 mai 10 h. 1/2	+++++	Trouble.	Faible.	Grisâtre.	Lait 80 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 10 gr.	3 k. 170	Normales.
19 »	++++	id.	Epais verdâtre.	Gris verdâtre.		»	»
20 »	+	id.	Epais grisâtre.	Blanchâtre.		3 k. 150	»
25 »	0	id.	Epais blanc.	Blanc.		»	»
26 »	+++	id.	Grisâtre.	Gris blanchâtre.	Lait 90 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 11 gr.	3 k. 220	»
27 »	+++++	id.	Verdâtre.	Gris verdâtre.	»	»	»
28 »	+	id.	Blanc verdâtre.	Blanc verdâtre.	»	»	»
29 »	++	id.	Blanc verdâtre.	Blanc verdâtre.	»	»	»

La réaction de Pettenkoffer n'a été faiblement positive qu'une fois, le 20 mai.

Quel que soit le taux des hémoconies, les pigments biliaires sont en général peu abondants ; mais il semble qu'il y ait un certain parallélisme entre leur plus ou moins grande quantité et le taux des hémoconies : lorsqu'elles sont absentes complètement il y a eu acholie pigmentaire.

Les acides biliaires n'ont été décelés, très faiblement d'ailleurs, qu'à un seul examen, à un moment où les hémoconies étaient à un taux peu élevé ; ils étaient au contraire absents alors que les hémoconies étaient très abondantes.

Obs. V (A. 3091). — M... Simone, 6 jours, est amenée le 15 mai pour des troubles intestinaux.

A l'entrée l'enfant pèse 2 kil. 830. Les selles sont grumeleuses et glaireuses. Il n'y a pas de vomissement ; la température est à 39°4. L'auscultation ne révèle rien d'anormal.

Les troubles intestinaux persistent pendant plusieurs jours.

Actuellement l'enfant, qui est encore en traitement, présente des troubles digestifs moins accentués, mais les selles sont encore mal digérées. La température est revenue à la normale, mais l'enfant a perdu du poids (2 kil. 680 le 28 mai).

D'abord nourrie au lait hypersucré, puis au babeurre pendant plusieurs jours, on tenta à nouveau de donner du lait ; mais les troubles persistant, on remet l'enfant au babeurre (29 mai).

Dates	Hémoconies	TRIBOULET			Régime	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
25 mai 9 h. 1/2	±	Trouble.	Epais vert.	Vert.	Babeurre 40 gr. Sucre 4 gr. × 8	2 k. 800	Vertes.
26 mai 10 h. 1/2	0 ±	Trouble.	Vert.	Vert.	Lait 40 gr. Eau 20 gr. Sucre 6 gr. × 8	2 k. 770	Grumeleuses.
27 »	+	Trouble.	Vert.	Verdâtre.	»	»	id.
28 »	0	1/2 clair.	Verdâtre.	Gris verdâtre	»	2 k. 680	id.

Réaction de Pettenkoffer : faiblement positive à un seul examen le 28, négative aux autres.

Chez cette enfant qui présente des troubles digestifs peu intenses, mais persistants, et chez qui, malgré l'alimentation lactée, les hémoconies sont absentes ou à un taux très faible, les pigments biliaires sont abondants, sauf à un examen où ils sont apparus en quantité moindre.

Quant aux acides biliaires, ils ont fait défaut à tous les examens, sauf au dernier où la réaction de Pettenkoffer fut faiblement positive, alors que les hémoconies étaient absentes complètement.

Obs. VI (A. 3084). — S... Léonie, 1 mois, est amenée le 11 mai parce qu'elle tousse.

Née à terme, élevée au biberon et bien réglée, l'enfant à son entrée

pèse 4 kil. : elle n'a pas de troubles intestinaux. L'examen pulmonaire révèle une bronchite légère diffuse. Il n'y a pas de fièvre.

Dans les jours qui suivent, les selles sont mal digérées et il y a quelques vomissements. L'enfant perd du poids, les troubles gastro-intestinaux persistant plusieurs jours (3 kil. 430 le 22 mai). On constate une poussée fébrile passagère à la même époque. Mais les phénomènes s'amendent, le poids remonte (3 kil. 700 le 26).

L'enfant est encore certainement à l'hôpital.

Elle a été nourrie au lait hypersucré, sauf pendant une période de 6 jours de troubles intestinaux, où on lui a donné du babeurre.

Dates	Hémoconies	TRIBOULET			Régime	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
25 mai 9 h. 1/2	0	Trouble.	Faible verdâtre.	Verdâtre.	Babeurre 70 gr. × 7	3 k. 550	Mélangées.
26 mai 10 h. 1/2	++	Clair.	Blanc.	Blanc.	Lait 50 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 7 gr.	»	»
27 mai 9 h. 1/2	+++	Trouble.	Blanc verdâtre.	Gris verdâtre.	»	»	»
28 mai 10 h.	+++	Rosé.	Gris verdâtre.	Grisâtre.	»	3 k. 640	Normales
30 mai 10 h.	++++++	1/2 clair.	Nul.	Gris verdâtre.	»	»	»

Réaction de Pettenkoffer : négative constamment.

Malgré l'augmentation des hémoconies dans le sang au fur et à mesure que l'état de l'enfant s'améliorait, les pigments biliaires sont absents ou en très faible quantité.

Les acides biliaires ont fait constamment défaut.

Obs. VII (A. 3055). — C... Alexandrine, 19 mois, entre le 19 avril pour de la diarrhée verte, des vomissements et de la toux. Nourrie au sein pendant 3 semaines, l'enfant a été alors mise au biberon et très mal réglée.

Elle a présenté rapidement des troubles intestinaux persistants et elle a commencé à tousser.

Depuis quelques jours son état s'est beaucoup aggravé.

A l'entrée l'enfant est très amaigrie (5 kil. 500) et présente une anémie et du rachitisme marqués. On constate une micropolyadénopathie généralisée.

L'auscultation révèle une adénopathie trachéo-bronchique que la radioscopie confirme en même temps qu'une infiltration pulmonaire avoisinante. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive.

Les troubles intestinaux sont assez marqués. La température est à 38°8.

Dates	Hémoconies	TRIBOULET			Poids	Régime	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
7 mai 9 h. 1/2	+	Clair.	Nul.	Gris jaunâtre.	5 k 780	Lait et bouillon de légumes. Eau 150 gr. Sucre 7 gr. × 7	Jaunes, liquides, fétides.
12 mai 10 h.	+++++	Trouble rose.	Faible.	Rose.	5.630	Depuis 3 jours : Lait 150 gr. Sucre 15 gr. × 7	id.
13 »	+++	Trouble à peine rosé.	Faible.	Gris rosé.	»	»	Normales.
15 mai 10 h. 1/2	0 ±	Trouble à peine rosé.	Presque nul.	Rose.	5.720	»	Jaunes, liquides.
18 »	+	Trouble rosé.	Faible rosé.	Rose.	5.870	»	Normales.
19 »	++	Trouble rose.	Faible rosé.	Rose.	»	»	»
20, 10 h.	+	Trouble rose.	Faible.	Rose.	5 930	»	»
25 mai 9 h. 1/2	±	Clair.	Abondant verdâtre.	Gris rose.	5.730	»	Liquides.
26 mai 10 h. 1/2	0 ±	Trouble rosé.	Faible rose.	Rose.	»	»	»
27 mai 9 h. 1/2	++++	Trouble.	Faible mousseux	Gris rosé.	»	»	»
28 mai 10 h.	++++	Trouble rosé.	Mousseux rosé	Rose.	5.970	»	»
29 mai 10 h. 1/2	+++++	Trouble rosé.	Mousseux rosé	Très rose	»	»	Mélangées.

Dans la suite, l'enfant fait de fréquentes poussées thermiques coïn-

cidant avec des phénomènes pulmonaires ; les phénomènes intestinaux persistent. Cependant le poids augmente légèrement, 5 kil. 780 le 6 mai, 5 kil. 930 le 20 mai.

L'alimentation a été au début fréquemment modifiée : soit lait hypersucré, soit eau de riz, soit babeurre pur ou mêlé à du lait ; soit du bouillon de légumes. Dans les derniers temps le lait a été mieux toléré, et on a pu même faire prendre à l'enfant une bouillie maltée.

La stercobiline a existé d'une façon constante, quoique les réactions aient varié d'intensité. Cependant, sans qu'il y eût de rapport avec cette dernière, le taux des hémoconies est devenu très faible ou presque nul pendant un temps assez long.

La réaction de Pettenkoffer n'a existé que d'une façon passagère et est restée très faible.

Obs. VIII (B. 2990). — F... Simone, 2 mois, est amenée le 4 avril pour des vomissements (1).

Nourrie au biberon, l'enfant vomit après chaque tétée. Elle n'a pas eu de diarrhée, mais est souvent constipée ; elle a beaucoup maigri.

A l'entrée, l'enfant ne pèse que 2 kil. 900 et son état est précaire. L'examen ne révèle rien de particulier. L'intra-dermo-réaction est négative. Il n'y a pas d'azotémie.

Les selles sont normales. Il n'y a pas de fièvre.

Dans les jours qui suivent, les vomissements persistent et l'enfant maigrit.

Le 24 avril, l'état s'améliore sensiblement ; le poids augmente progressivement et le 14 mai, jour de sa sortie, l'enfant pèse 3 kil. 190.

L'enfant a été nourrie au lait hypersucré.

(1) Voir le début de l'observation dans notre précédente communication et l'influence du lait sucré *in* Nobécourt et Nadal, *loc. cit.*, obs. X.

Dates	Hé-moconies	TRIBOULET			Poids	Régime	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
11 mai 10 h.	++	Trouble.	Presque nul.	Gris verdâtre.	3 k. 190	Lait 60 gr. Eau 20 gr. × 8 Sucre 8 gr.	Normales.
13 »	++++	Trouble.	Faible.	id.	3.180	»	»

Réaction de Pettenkoffer : faible le 13 mai, négative à l'autre examen.

Malgré la présence abondante d'hémoconies dans le sang, il n'y avait qu'une faible quantité de pigments biliaires dans les selles. Quant aux acides biliaires, absents au premier examen, ils ont été décelés en très faible quantité alors que le taux des hémoconies était très élevé.

Obs. IX (A. 3062). — D... Gaston, 3 mois, est amené pour des troubles gastro-intestinaux le 17 avril (1). Nourri au sein pendant 12 jours, l'enfant a été mis ensuite au biberon et a été bien réglé.

Depuis cette époque l'enfant ne profite pas ; d'abord constipé, il a eu ensuite de la diarrhée et des vomissements.

A l'entrée, l'enfant est amaigri et pèse 3 kil. 350 ; il a de la diarrhée.

Après une phase d'amélioration, les phénomènes intestinaux réapparaissent ; cependant l'enfant engraisse un peu, 3 kil. 670 le 8 mai ; mais cette amélioration de l'état général ne persiste pas ; les troubles intestinaux s'accentuent ; le 23, l'enfant fait une forte élévation de température à 39°6 et le lendemain à 40°, et le poids tombe à 3 kil. 100. L'état est sérieux.

D'abord mis à la diète hydrique, puis au babeurre pur et au babeurre coupé de lait, l'enfant est ensuite alimenté pendant quelque temps au lait hypersucré, que l'on cesse pendant quelques jours pour

(1) Nobécourt et Nadal, *loc. cit.*, obs. XII.

l'eau de riz et le babeurre ; on le reprend ensuite, mais on est obligé de l'abandonner pour revenir au babeurre.

Dates	Hé-moconies	TRIBOULET			Poids	Régime	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
12 mai 11 h.	0	Trouble.	Nul.	Vert foncé.	3 k. 580	Depuis 2 jours : Eau de riz 100 gr. × 7 Sucre 10 gr	Liquides, vertes.
15 »	0	Presque clair.	Epais verdâtre	Gris verdâtre.	3.600	Depuis 3 jours : Babeurre 120 gr. × 7 Sucre 12 gr.	Normales.
18 mai 10 h. 1/2	0	id.	id.	Vert.	3.570	Depuis 2 jours : Lait 100 gr. Eau 20 gr. × 7 Sucre 12 gr.	Mélangées.
27 mai 9 h. 1/2	0	Trouble.	id.	id.	3.250	Depuis 6 jours : Babeurre 100 gr. × 7 Sucre 10 gr.	Liquides, vertes.
29 mai 10 h. 1/2	0	id.	Nul.	id.			

Réaction de Pettenkoffer : constamment négative.

Malgré des troubles intestinaux sérieux et rebelles, malgré un état précaire, et malgré l'absence persistante d'hémoconies, quel que soit le mode d'alimentation, les fèces ont toujours contenu des pigments biliaires (biliverdine).

Quant aux acides biliaires, ils ont fait constamment défaut.

Obs. X (A. 3090). — E... Mireille, 10 mois, est amenée le 14 mai parce qu'elle dépérit et qu'elle a des troubles digestifs.

Nourrie au sein jusqu'à 8 mois, l'enfant a ensuite été mise au biberon et bien réglée.

Depuis 15 jours, elle a de la diarrhée.

A l'entrée, l'enfant pèse 5 kil. 750 : elle est pâle et déprimée ; la diarrhée est intense, les vomissements répétés.

L'état s'aggrave rapidement ; l'enfant maigrit vite (5 kil. 120 le 20) le 24, elle fait une broncho-pneumonie et meurt le 26 mai au soir.

D'abord mise à la diète bydrique, puis à l'eau de riz, on lui donne quelques jours du lait bypersucré ; puis on la met au babeurre.

Dates	Hé-moconies	Triboulet			Régime	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
18 mai 10 h. 1/2	0	Louche.	Epais verdâtre.	Verdâtre.	Lait 120 gr. Sucre 12 gr. × 7	5 k. 300	Liquides, fétides.
19 »	0	Clair.	Verdâtre.	id.	»	»	Mélangées.
20 »	± ou +	id.	Epais vert.	Vert.	»	5.120	»

Réaction de Pettenkoffer : constamment négative.

Chez cette enfant qui présente des troubles digestifs sérieux et dont l'état général est grave, les hémoconies restent absentes ou à un taux très faible ; cependant la fonction biliaire est conservée, en ce qui concerne les pigments biliaires qui, à l'épreuve de Triboulet, se montrent en quantité très suffisante.

Quant aux acides biliaires, ils ont fait défaut à tous les examens.

Obs. XI (A. 3081). — H... Louis, 2 mois, est amené pour des lésions cutanées des fesses et des pieds.

Nourri au biberon et assez bien réglé, l'enfant n'a pas présenté de troubles digestifs.

Peu après sa naissance il a présenté des abcès multiples.

A l'examen l'enfant est chétif et amaigri (2 kil. 810), on constate des ulcérations aux talons, un érythème suspect sur tout le corps, de l'onyxis et du coryza.

Il présente des troubles intestinaux assez marqués. Il n'y a pas de fièvre. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est douteuse.

L'enfant maigrit assez rapidement Il n'est pas azotémique (0 gr. 28 d'urée C. R. le 20 mai). Le 20 mai il fait une poussée thermique coïncidant avec une broncho-pneumonie gauche et des phénomènes gastro-intestinaux marqués. L'état s'aggrave rapidement ; le poids tombe à 2 kil. 320 le 24, et le 27 l'enfant meurt.

Alimenté d'abord au babeurre, puis au lait hypersucré, on le remet ensuite à la diète hydrique, puis au babeurre.

Dates	Hémoconies	TRIBOULET			Régime	Poids	Selles
		Liquide	Bouchon	Dépôt			
18 mai 10 h. 1/2	0	Louche.	Nul.	Légèrement verdâtre.	Lait 80 gr. Sucre 8 gr. × 7	2 k. 770	Grumeleuses.
20 »	0 ±	Clair.	Epais vert.	Vert.		»	Mélangées.
26 »	0 ±	id.	Epais blanc.	Blanc.	Lait 50 gr. Eau 20 gr. × 3 Sucre 7 gr. et babeure 70 gr. × 4	2.180	Liquides.

Réaction de Pettenkoffer : faiblement positive le 26, négative à tous les autres examens.

Chez un enfant qui présente des troubles intestinaux sérieux, et dont l'état s'aggrave rapidement, les hémoconies sont à peu près absentes. Les pigments biliaires restent cependant suffisamment abondants, sauf aux derniers jours de la maladie, où il y a acholie pigmentaire.

Quant aux acides biliaires, la réaction de Pettenkoffer a été faiblement positive à un seul examen.

Les onze observations que nous venons de résumer fournissent les données suivantes relatives au rapport entre les hémoconies et les réactions de la bile dans les selles.

1° Pigments biliaires et dérivés. — *Quatre fois les modifications dans la quantité des pigments biliaires des selles présentent un certain parallélisme avec les variations dans le taux des hémoconies* (obs. 1, 2, 3, 4). Mais ce parallélisme n'est pas absolu.

Parfois, il semble y avoir retard de l'apparition des pigments par rapport à l'élévation du taux des hémoconies (obs. 3).

D'autres fois, les pigments restent peu abondants alors que les hémoconies sont en grand nombre (obs. 1, 2, 4).

Parfois les pigments disparaissent complètement au moment où les hémoconies sont totalement absentes (obs. 4).

Sept fois il n'y a eu aucun rapport entre la quantité des pigments biliaires et celle des hémoconies.

Tantôt, en même temps que des pigments biliaires abondants, il y a absence complète ou un taux presque nul des hémoconies (obs. 5, 9, 10, 11) ; tantôt, des hémoconies abondantes coïncident avec une faible quantité de pigments (obs. 6, 8). Il semble cependant que, le plus souvent, lorsque le taux des hémoconies est élevé, les pigments biliaires ne font jamais complètement défaut.

2° Acides biliaires. — *Les acides biliaires ont fait défaut dans la majorité des cas, quel qu'ait été le taux des hémoconies.*

Dans cinq cas (obs. 4, 5, 7, 8, 11), la *réaction de Pettenkoffer a été faiblement positive* ; mais il n'y a pas eu de corrélation avec le nombre des hémoconies, comme le montre le détail des faits.

Trois fois, les hémoconies étaient presque nulles ou même absentes (obs. 5, 7, 11). Dans un de ces cas mêmes (obs. 7), la quantité des acides a augmenté, à en juger par l'intensité de la coloration, alors que le taux des hémoconies baissait, et la réaction est restée faiblement positive alors que les hémoconies étaient tombées à zéro.

Deux fois le Pettenkoffer a été faible avec des hémoconies plus ou moins abondantes (obs. 4 et 8).

Dans tous les cas où le Pettenkoffer était positif, il ne l'était que faiblement; la réaction n'a jamais été franchement rouge, mais simplement rosée; dans la plupart des cas où le sang contenait beaucoup d'hémoconies, la réaction était franchement négative.

*
* *

Les conclusions que nous apportons ne sont valables qu'autant que valent les réactions de Triboulet et de Pettenkoffer pour la recherche des pigments et des acides biliaires dans les fèces.

Cette réserve faite, on peut dire que, dans la majorité des cas, il n'y a pas de rapport constant entre les renseignements fournis par ces réactions et la quantité des hémoconies dans le sang.

Dans un certain nombre de faits, il existe un certain parallélisme entre les variations des pigments et celles des hémoconies. Mais le sang peut contenir beaucoup de ces dernières et les pigments faire défaut ou être peu abondants dans les selles ; inversement les hémoconies peuvent manquer dans le sang avec des réactions pigmentaires normales dans les selles.

D'autre part la présence d'une réaction de Pettenkoffer positive est trop exceptionnelle, pour qu'il soit permis d'établir une relation entre son existence et les hémoconies.

Il semble donc bien que d'autres facteurs que la bile, et à côté d'elle, interviennent chez les nourrissons dans la digestion et l'absorption des graisses.

Les adénites de la fosse iliaque qui simulent la coxalgie,

par M. Savariaud.

Toutes les inflammations susceptibles de se propager au muscle psoas iliaque et d'engendrer sa contracture sont susceptibles d'être confondues avec la coxalgie. C'est ainsi que les contractures réflexes qui accompagnent l'appendicite et le mal de Pott sont bien connues.

On connaît également celles qui succèdent à des adénites inguinales aiguës. Mon ancien interne Bonvoisin a sur mes conseils étudié les adénophlegmons de la fosse iliaque (1) qui peuvent simuler la coxalgie, mais je crois bien que tous les auteurs ont passé sous silence le diagnostic de la coxalgie avec les adénites tuberculeuses chroniques de cette région (Kirmisson, Ménard, Gangolphe).

Cependant ce diagnostic mérite d'autant plus d'être étudié que

(1) *Adénophlegmon de la fosse iliaque.* Thèse de Bonvoisin, Paris, 1910.

l'adénite iliaque fait partie pour ainsi dire de la symptomatologie de la coxalgie normale. Aussi, lorsqu'un malade présente une attitude de coxalgie et des ganglions iliaques, on pense naturellement à la coxalgie. On y pense encore plus s'il y a allongement apparent du membre. Et pourtant un malade peut présenter tous ces signes sans avoir pour cela une coxalgie. Il faudra en effet éliminer ce diagnostic si le mouvement d'abduction est normal, si la pression exercée en arrière au niveau de la tête fémorale ne détermine pas de douleur, si le patient n'éprouve pas de douleurs nocturnes et si comme dans une de nos observations la claudication est d'autant moindre que le malade marche davantage.

Il faut avouer cependant que le diagnostic est parfois bien difficile. Je n'en veux pour preuve que mes deux observations au cours desquelles le diagnostic a été changé plusieurs fois.

Obs. I. — X..., fillette de 11 ans 1/2. Entrée à l'hôpital le 6 mai 1911 parce qu'elle souffre de la jambe droite et boite.

L'affection a débuté il y a 3 mois par de la boiterie. Actuellement, l'enfant souffre surtout lorsque, étant assise, elle se lève pour marcher. Pas de douleur à la fatigue. *Elle boite d'autant moins qu'elle marche davantage*. Jamais de douleurs nocturnes.

A l'*inspection*, ensellure lombaire et allongement apparent.

A la *palpation*, volumineuse adénopathie de la fosse iliaque, douleurs, fluctuation.

La flexion ne dépasse pas l'angle droit, mais l'*abduction est libre*. Pas de douleurs en arrière sur la tête fémorale.

L'abcès iliaque s'engage au dessous de l'arcade crurale et vient faire saillie à la racine de la cuisse, en dedans de l'artère fémorale. On hésite entre le diagnostic d'abcès froid ganglionnaire avec contracture du psoas iliaque, et celui de coxalgie avec abcès et enfin avec celui de mal de Pott.

L'enfant est admise à l'hôpital. Une *ponction* ramène 50 grammes de pus granuleux. Le 18 *mai*, nouvelle ponction au-dessous de l'arcade. Le 26, *radiographie* qui est négative.

3 *juin*. — L'enfant marche parfaitement. Un peu de gêne dans la flexion.

30 *juillet*. — L'abcès est guéri, mais la flexion ne dépasse pas 45°. On revient à l'hypothèse de coxalgie.

18 *août*. — Mon ami Chifoliau qui me remplace fait appliquer un plâtre qui reste jusqu'au 10 octobre. A l'ablation du plâtre, raideur assez accusée, qui disparaît rapidement.

15 *novembre*. — Allongement apparent de 2 cm., circonférence de la cuisse plus petite à droite de 1 cm. 1/2. Atrophie de la fesse. L'adénite a considérablement diminué. L'abduction se fait à 65° ; mais la flexion n'atteint pas l'angle droit. L'extension complète est également impossible.

Cette observation est évidemment incomplète. Il aurait fallu revoir l'enfant à longue échéance pour être sûr que la hanche et la colonne vertébrale pouvaient être mises hors de cause. Néanmoins il me semble bien que la constatation d'une volumineuse adénopathie d'une part, et d'autre part l'absence de douleurs pendant la marche, la facilité du mouvement d'abduction, l'absence de lésions osseuses constatées à la radiographie longtemps après le début et après l'apparition d'un gros abcès froid, constituent des raisons suffisantes pour éliminer une lésion ostéo-articulaire. Peut-être un jour serai-je assez heureux pour retrouver cette malade, mais d'ores et déjà cette observation montre toute la difficulté qu'on peut éprouver à porter un diagnostic précis. Certes les coxalgies avec volumineuse adénopathie inguino-iliaque ne sont pas rares ; nous en observons une en ce moment qui en fournit un bel exemple, mais chez cette enfant les douleurs à la pression sur la tête fémorale et les résultats très nets de la radiographie rendent toute hésitation impossible.

Obs. II. — Ch. v..., Jeanne, 14 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau le 10 décembre 1913 avec une température qui oscille entre 38° et 39° et des signes d'arthrite de la hanche droite, avec ensellure, flexion, abduction, contracture et douleurs violentes. Elle présente en même temps une volumineuse adénopathie inguino-iliaque, on

pense à une coxite aiguë dont il existe actuellement dans la même salle un exemple typique et on applique l'extension continue avec des poids. Une radiographie est faite, mais ne donne aucun résultat.

Au bout de quelques jours, la température tend à baisser, si bien que le 15 décembre elle n'est plus que de 37°. Le 17, elle monte le soir à 38°2, puis retombe. Le 29, encore 38°. Le 7 janvier au soir, 39°4, coïncidant avec mal de tête. Puis la température tombe définitivement. Vers le 15 janvier, elle est conduite à l'hôpital Saint-Antoine où M. Lejars, après l'avoir examinée, la présente à sa clinique comme une coxalgie.

Au retour de la fillette dans nos salles, profitant de ce qu'elle est débarrassée de son appareil à extension continue, je l'examine et je suis très frappé de la liberté des mouvements de la hanche, en même temps que par la diminution de l'adénopathie. Cette dernière a presque disparu. Je doute de plus en plus du diagnostic de coxalgie. La fillette est laissée dans son lit libre de tout appareil.

Le 15 février, 9 semaines après son entrée, elle ne présente plus trace d'adénite dans la fosse iliaque. Les mouvements sont complètement revenus, je la considère comme guérie. Elle quitte l'hôpital deux jours après.

En somme il s'est agi d'une adénopathie iliaque aiguë déterminant des signes de psoïte et de contracture périarticulaire, simulant assez bien la coxalgie à la seconde période pour que nous ayons fait le diagnostic et que ce dernier ait été accepté par notre maître M. Lejars. On voudra bien admettre que l'erreur était pardonnable. L'observation prolongée jointe à l'extension continue et au repos m'a fait renoncer à un diagnostic prématuré. Sans doute je n'ai pas revu cette malade guérie plusieurs années après la sortie de l'hôpital, mais est-ce bien nécessaire pour éliminer le diagnostic de coxalgie. Il n'est pas malheureusement dans les habitudes de cette dernière de guérir aussi vite sans laisser de traces. Quelle était la nature de cette adénite? Malgré la température élevée du début, n'ayant point trouvé de porte d'entrée, je crois cette adénite d'origine tuberculeuse. Peut-

être s'agissait-il d'une adénite simple dont la porte d'entrée a passé inaperçue, ainsi que cela arrive fréquemment. Le fait que la résolution a été assez rapide pour qu'une grosse adénopathie ait fondu en quelques semaines, plaide assez en faveur de cette hypothèse.

Si nous récapitulons maintenant les signes qui sont en faveur du diagnostic d'adénite sans coxalgie, nous trouvons :

Absence de douleurs nocturnes et à la marche, diminution de la boiterie sous l'influence de l'exercice ;

Absence de limitation des mouvements d'abduction et de rotation ;

Absence de douleur à la pression sur la partie postérieure de l'articulation ;

Absence d'altérations osseuses à la radiographie (malgré la suppuration de la tuméfaction inguino-iliaque).

Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (Saccharose à 10 0/0),

par MM. Nobécourt et L. Nadal.

Le sucre est indispensable à la nutrition des nourrissons. L'un de nous a montré, avec Schreiber (1), d'après des observations personnelles et les constatations de divers auteurs, combien il est dangereux d'en abaisser la ration au-dessous d'un certain minimum. On a beaucoup exagéré sa nocivité dans ces dernières années ; en tenant compte de certaines conditions, on peut l'employer sans inconvénients chez la plupart des bébés atteints de diverses formes d'affections gastro-intestinales (2). Dans nombre

(1) P. Nobécourt et Schreiber, Les sucres dans l'alimentation du nourrisson. Leur rôle en pathologie et en thérapeutique. *Paris Médical*, déc. 1911. — Essai sur le lait albumineux. Les dangers de la privation du sucre chez le nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1913.

(2) Nobécourt, *Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons.* 2e édition, 1914 (Masson et Cie, éditeurs).

de cas même, il y a intérêt à en donner des doses élevées ; on obtient ainsi souvent des résultats particulièrement favorables, comme l'ont montré, en employant du lait sucré avec 10 0/0 de saccharose, M. Variot et ses collaborateurs (1) et comme l'un de nous (2) en a rapporté des exemples.

Depuis plusieurs mois, nous utilisons couramment, dans le service du Professeur Hutinel, l'*eau pure*, l'*eau de riz*, le *babeurre*, le *lait*, le *képhyr*, le *bouillon de légumes* additionnés de sucre ordinaire (saccharose) dans la proportion de 10 0/0. Ce sont les résultats de cette pratique que nous désirons exposer brièvement. Le lait était habituellement étendu d'eau en proportions variables.

Nos malades peuvent être classés en 4 groupes :

I. *Enfants vomisseurs.*

II. *Enfants hypotrophiques* ou *cachectiques.*

III. *Enfants atteints d'affections gastro-intestinales aiguës et subaiguës.*

IV. *Enfants atteints d'affections diverses.*

Une telle classification est forcément schématique. Tet enfant pourrait, à certains moments de son histoire pathologique, rentrer dans un groupe aussi bien que dans un autre ; nous avons tenu compte des phénomènes prédominants et de l'influence qu'a paru avoir sur eux l'alimentation sucrée.

I. ENFANTS VOMISSEURS. — Nous ne considérons ici que *4 cas* où, par leur abondance et leur fréquence, les vomissements constituaient un symptôme particulièrement important.

Chez 2 bébés, les vomissements ont cédé rapidement avec l'alimentation sucrée.

(1) VARIOT, LAVIALLE et ROUSSELOT, *Soc. de Pédiatrie*, février 1913, mars 1913, juin 1913 ; VARIOT et LAVIALLE, *Congrès de Londres*, 1913 ; *Acad. des Sciences*, 24 novembre 1913 ; VARIOT et LORENZ MONOD, *Soc. de Pédiatrie*, 10 février 1914, etc.

(2) P. NOBÉCOURT, Traitement des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie par le sucre à hautes doses. *Arch. de méd. des enfants*, mai 1914.

Obs. I. — Ca... Geneviève (A. 3905) entre le 9 février 1914. Agée de 2 mois, elle pèse 3 kil. 020 et a une taille de 0 m. 53. Elle a des vomissements abondants. Ils cèdent à la diète hydrique sucrée et au lait sucré. Le poids qui est de 2 kil. 890 le 10 février est de 3 kil. 200 le 22 février.

Obs. II. — Aq... Raymonde (A. 3021) entre le 25 février 1914 pour des vomissements. Agée de 8 mois, elle pèse 4 kil. 530.

Selles normales. Rachitisme. Intra-dermo-réaction négative. Avec le lait sucré, les vomissements cessent et le poids est de 4 kil. 800 le 2 mars.

Chez quelques enfants soignés à la consultation, le lait sucré nous a paru également amener la diminution ou la cessation des vomissements.

L'action anti-émétique n'est pas toujours durable : c'est ainsi que chez deux de nos malades qui ont succombé, après une période d'accalmie, les vomissements ont repris et ont persisté jusqu'à la mort.

Obs. III. — Si... Raymonde (A. 3037) entre le 9 mars 1914 (1). Née prématurément à 8 mois, elle pèse 2 kil. 450. Taille 0 m. 49. Intra-dermo-réaction négative. Selles normales.

Alimentée au lait sucré à 10 0/0, les vomissements cessent jusqu'au 15 mars (poids 2 kil. 520), puis ils reparaissent.

L'enfant devient azotémique (0 gr. 45 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, le 21 mars) et meurt le 25 mars.

Obs. IV. — Le T... Henri (A. 2951). La première partie de l'observation a été publiée par l'un de nous (2) ; elle montre d'une façon évidente la cessation des vomissements sous l'influence de l'alimen-

(1) Cette observation a déjà été publiée à un autre point de vue par Nobécourt et Maillet, Etude des hémoconies chez les nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, mai 1914.

(2) P. Nobécourt, *loc. cit.*

tation sucrée ; l'enfant avait eu une augmentation de poids de près de 700 gr. en moins d'un mois.

Mais ultérieurement, le 20 février, l'enfant a recommencé à vomir abondamment et a succombé le 20 mars sans qu'on ait pu trouver à l'autopsie de cause anatomique à ces vomissements. Pendant cette période, ceux-ci ont persisté avec le lait et le képhyr sucrés, et ont résisté aux divers traitements institués.

II. Enfants cachectiques et hypotrophiques. — Il s'agit d'enfants présentant un retard plus ou moins marqué de développement ou d'enfants arrivés à un état avancé de dénutrition. Ces états relèvent de causes diverses : mauvaise alimentation, troubles digestifs prolongés, affections broncho-pulmonaires, tuberculose, syphilis.

Nous avons eu à traiter *16 enfants* de cette catégorie.

Huit ont bien supporté le régime sucré et ont été très améliorés.

Obs. V. — Be... Robert (A. 2974) entre le 5 janvier 1914. Nourri au sein pendant 8 jours seulement, il a mal toléré l'allaitement artificiel. Diarrhées fréquentes et vomissements. Agé de 5 mois, il a l'aspect d'un cachectique. Poids 2 kil. 950. Taille 0 m. 52.

Intra-dermo-réaction à la tuberculine négative. Wassermann négatif. Il est alimenté jusqu'au 23 janvier avec du babeurre et du lait non sucré. Son poids est à cette date de 2 kil. 810. On ajoute alors au lait 63 grammes, puis 70 grammes de sucre par 24 heures ; l'enfant est très amélioré, n'a aucun trouble digestif. Le 24 février la taille est de 0 m. 55, le poids de 3 kil. 300. Il pèse 3 kil. 530 le 14 mars.

Le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien a été de 0 gr. 26 le 3 février, 0 gr. 19 le 3 mars.

L'enfant fait ensuite une broncho-pneumonie pendant laquelle on continue l'alimentation sucrée. Il sort guéri le 31 mars pesant 3 kil. 400.

Obs. VI. — Fro... Julien (D. 1980). A été nourri au sein pendant 15 jours, puis au biberon.

A son entrée, le 10 mars, il est âgé d'un mois. C'est un *athrepsique*

azotémique : 0 gr. 77 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Il est très amélioré par de fortes doses de saccharose : 48 grammes, puis 56 grammes par jour. Son poids qui était à l'entrée de 2 kil. 900 est 3 kil. 160 à sa sortie le 30 mars. Il n'a présenté aucun trouble digestif.

Obs. VII. — Tr... Léon (A. 3011), âgé de 10 mois, a été nourri au sein pendant 2 mois, puis placé en nourrice. C'est un hypotrophique. Intra-dermo-réaction négative. Wassermann négatif. Pas d'azotémie. Son alimentation comprend d'abord 70 grammes, puis 84 grammes de saccharose. Son poids passe de 4 kil. 200 le 6 mars à 4 kil. 720 le 20 mars, date à laquelle il est repris par ses parents.

Obs. VIII. — T... Guy (A. 3009) entre le 12 février 1914 pour diarrhée et bronchite. Hypotrophie consécutive à des broncho-pneumonies. Poids 4 kil. 380. Taille 0 m. 65. Pas d'azotémie. 0 gr. 15 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Après une diète hydrique sucrée de 24 heures, on donne à l'enfant du lait sucré quoique les selles soient encore un peu liquides. L'enfant se trouve bien de ce régime et, le 6 mars, il sort de l'hôpital pesant 5 kil. 020.

Obs. IX. — Dan... Raoul (A. 3029), nourri au sein jusqu'à 3 mois, maigrit et vomit depuis qu'il est au biberon. Il entre à l'hôpital, âgé de 5 mois, le 2 mars 1914, pour de la diarrhée qui cède à la diète hydrique sucrée. Mis au lait sucré, le poids passe en 5 jours de 4 kil. 420 à 4 kil. 700. Les selles sont normales.

Obs. X. — Fon... Simone (B. 2990) entre pour vomissements, le 4 avril 1914, âgée de 2 mois (1).

Elle est devenue cachectique à la suite d'une alimentation défectueuse : on lui donnait environ 1 litre de lait par jour. Son poids est de 2 kil. 900, la taille de 0 m. 53. Avec l'alimentation sucrée le poids

(1) Nobécourt et Maillet, *loc. cit.* et Hémoconies, réactions des pigments et des selles biliaires dans les fèces des nourrissons (*Société de Pédiatrie*, juin 1914).

reste quelques jours stationnaire (2 kil. 800 le 20 avril), puis s'élève progressivement. Il est de 3 kil. 190 le 10 mai.

Obs. XI. — Cas... Fernand (A. 3059), 3 mois (1). Cachexie dont la cause ne peut être précisée. Wassermann négatif. Intra-dermo-réaction négative. Entre pour broncho-pneumonie pendant laquelle le poids s'abaisse de 3 kil. le 15 avril 1914, à 2 kil. 960 le 6 mai. Puis l'enfant, étant toujours au lait sucré, reprend son poids, son état général est bon. Il pèse 3 kil. 220 le 26 mai.

Obs. XII. — M... (A. 2904). Athrepsique azotémique dont l'observation a été publiée *in extenso* (2) et qui a guéri.

A côté de ces cas favorables, il en est d'autres dans lesquels le *saccharose* ou bien *a été mal supporté* ou bien *n'a pas influencé l'évolution de la maladie*. La cachexie est restée stationnaire ou a progressé. Il en est ainsi dans *8 observations*.

Obs. XIII. — D... (A. 3062) entre le 17 avril 1914 à l'âge de 3 mois (3) ; il a le facies d'un athrepsique. Intra-dermo-réaction négative, Wassermann négatif. L'alimentation sucrée paraît lui convenir très bien au début.

Le poids, de 3 kil. 400 le 26 avril, atteint 3 kil. 570 le 18 mai. L'enfant présente alors des troubles digestifs qui obligent à modifier le régime.

Obs. XIV. — Bou... Léon (A. 2979) entre le 12 janvier, âgé de 2 mois 1/2. Athrepsique. Intra-dermo-réaction négative. Wassermann négatif. Pas d'azotémie : 0 gr. 38 le 21 janvier, 0 gr. 21 le 5 février. Poids 3 kil. 350. Malgré divers essais d'alimentation sucrée l'amaigrissement s'accentue et le malade succombe le 11 février. Poids 2 kil. 500.

(1) Nobécourt et Maillet, *loc. cit.*, obs. IV.

(2) P. Nobécourt, *loc. cit.* — Nobécourt et Maillet, *loc. cit.* — Nobécourt et Bidot, Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques. *Soc. de Pédiatrie*, mai 1914.

(3) Nobécourt et Maillet, *loc. cit.*, obs. IX.

Obs. XV. — Bur... Louise (A. 3049), nourrie au sein jusqu à 3 mois, puis au biberon, entre le 6 avril, âgée de 4 mois 1/2. Hypotrophique. Selles normales. Poids 3 kil. 120. Taille 0 m. 50. Intra-dermo-réaction douteuse. Pas d'azotémie (0 gr. 23 le 10 avril). L'alimentation au lait sucré paraît convenir pendant quelques jours, mais l'enfant se met à vomir, tout en ayant des selles assez bien digérées. Il prend l'aspect d'un athrepsique et meurt le 27 avril, azotémique (1 gr. 41 d'urée).

Obs. XVI. — Le G... Paul (A. 2950). Allaitement artificiel dès la naissance. Entre le 20 décembre 1913 âgé de 2 mois, pesant 3 kil. 250. Cachectique azotémique (1 gr. 60 d'urée). Amaigrissement progressif avec le lait non sucré. Le 10 janvier, on donne du lait sucré. L'amaigrissement continue et le malade meurt le 16 janvier.

Obs. XVII. — Gir... Jeanne (A. 2999), entre le 7 février 1914.

Cachexie. Poids 3 kil. 250. Intra-dermo réaction négative. Wassermann négatif. Pas d'azotémie (0 gr. 26 d'urée). On donne du babeurre, puis du lait sucré.

La cachexie progresse ; vomissements, un peu de diarrhée. Mort le 30 mars.

Obs. XVIII (1). — D... Emile (A. 3041) entre le 10 mars 1914, âgé de 1 mois 1/2. *Athrepsique* pesant 2 kil. 720. Intra-dermo-réaction négative.

Mis à l'alimentation sucrée, l'enfant s'amaigrit de plus en plus.

Le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien s'élève de 0 gr. 23 le 16 mars à 0 gr. 92 le 25 mars. Décès le 31 mars.

Obs. XIX. — Du... Désiré (A. 3045). Jumeau âgé de 2 mois.

Cachexie consécutive à des troubles gastro-intestinaux prolongés. Pas de syphilis. Pas de tuberculose, pas d'azotémie (0 gr. 16 le 21 mars). Meurt le 26 mars, 12 jours après l'entrée. Le régime sucré, bien supporté, n'a pas enrayé les progrès de l'athrepsie.

(1) Nobécourt et Maillet, *loc. cit.*

Obs. XX (1). — Lab... Marie (A. 3023), entre le 18 février 1914, âgée de 2 mois 1/2. Poids 2 kil. 990. Taille 0 m. 50.

Elle a le facies d'un athrepsique. Intra-dermo-réaction négative. Pas d'azotémie, 0 gr. 29 d'urée le 4 mars. Elle est mise à la diète hydrique sucrée, à l'eau de riz sucrée, puis au lait sucré le 2 mars. Les troubles digestifs persistent. Le 16 mars le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. d'urée. Décès le 18 mars. Poids 2 kil. 470.

III. Enfants atteints d'affections gastro-intestinales aigues et subaigues. — Les enfants atteints de troubles digestifs aigus ou subaigus ont été mis à la diète hydrique (eau sucrée à 10 0/0) pendant 24 heures, puis réalimentés avec du babeurre sucré à 10 0/0 ou du bouillon de légumes sucré avec ou sans farine, suivant l'âge. Dès que la diarrhée a cessé, parfois même alors que les selles étaient encore mélangées, nous avons utilisé le lait sucré à 10 0/0.

Nous avons obtenu un succès très net et durable dans 6 cas.

Obs. XXI. — G... André (A. 3012) entre le 16 février 1914, âgé de 10 mois, pour diarrhée. Poids 8 kil. 500. Diète hydrique sucrée. Bouillon de légumes avec farine. Poids 8 kil. 200, le 20 février. On donne du lait sucré et l'enfant sort de l'hôpital, le 26 février, avec des selles jaunes, pesant 8 kil. 400.

Obs. XXII. — Jo... André (A. 2997), 8 mois. Poids 5 kil. 850 ; entre pour broncho-pneumonie, le 9 janvier. Puis il a des troubles digestifs avec fièvre légère. Alimenté au babeurre et au lait non sucré, son poids tombe à 5 kil. 120 le 4 février. On le met au lait sucré et le 4 mars l'enfant sort guéri pesant 5 kil. 850, l'augmentation de poids journalière ayant été de 22 grammes pendant 32 jours.

Obs. XXIII. — Cou... Zéphir (A. 2989), 1 an. Diarrhée verte. T. 38°7. Traité du 19 janvier au 3 février par bouillon de légumes et lait non sucré, le poids passe de 10 kil. 180 à 8 kil. 600. On donne du lait sucré, puis on ajoute deux bouillies sucrées. Le poids est de 9 kil. 270 le 14 février.

(1) Nobécourt et Bidot, *loc. cit.* ; Nobécourt et Maillet, *loc. cit.*

Obs. XXIV. — Sad... André (A. 3073), 6 mois, est conduit à l'hôpital pour diarrhée, le 1er mai 1914 (1). Poids 4 kil. 170. Taille 0 m. 61. Mis au babeurre, puis au lait sucré, le poids, qui était de 4 kil. 120 le 4 mai, est de 4 kil. 300 le 10 mai, malgré une atteinte de broncho-pneumonie. Les selles sont devenues normales.

Obs. XXV. — Cl... Pierre (A. 3032), 3 mois, est amené le 6 mars 1914 pour broncho-pneumonie, a au bout de quelques jours des selles grumeleuses qui cèdent au babeurre sucré. On donne du lait sucré et le poids qui était de 3 kil. 490 le 14 mars est de 3 kil. 540 le 18 ; les selles sont jaunes.

Obs. XXVI. — H... Robert (A.3035), 6 mois. Intra-dermo-réaction positive. Reste salle Husson du 6 au 16 mars. Les selles, mélangées à l'entrée, deviennent jaunes, avec une alimentation de babeurre, puis de lait sucré.

Ces 6 bébés, à la suite de troubles digestifs aigus, ont donc très bien supporté des doses élevées de saccharose.

L'observation d'un autre petit malade nous paraît intéressante.

Obs. XXVII. — La... Roland (A. 2988), 11 mois, entre le 21 janvier 1914 pour bronchite. Il est d'abord alimenté au lait non sucré, puis, le 26 janvier, on donne du lait sucré. Les selles deviennent grumeleuses et l'enfant vomit. Le 31 janvier on supprime le sucre, on met l'enfant à la diète hydrique, puis au bouillon de légumes avec farine. Le 9 février, on ajoute 35 grammes de saccharose par jour malgré la persistance de selles glaireuses. Ce nouvel essai d'alimentation sucrée est bien toléré. Les selles deviennent normales et on peut reprendre progressivement l'alimentation lactée sucrée le 12 janvier. Le poids de l'enfant s'élève de 5 kil. 820 à 6 kil. 100, 6 jours après. A ce moment, on passe l'enfant dans le service de la coqueluche.

Cette observation montre bien que les troubles digestifs observés après quelques jours d'alimentation au lait sucré n'étaient

(1) Nobécourt et Maillet, *loc. cit.*, obs. 1.

pas dus à une intolérance pour le sucre, puisque après quelques jours de diète, un nouvel essai d'alimentation sucrée a donné les meilleurs résultats.

Dans *trois autres cas*, les enfants sont morts ; mais pour deux d'entre eux tout au moins le décès est dû à une broncho-pneumonie et l'alimentation sucrée ne peut être incriminée.

Obs. XXVIII. — J... René (A 3057), 6 semaines, entre le 14 avril 1914 pour diarrhée. Poids 3 kil. 070. Intra-dermo-réaction douteuse. Avec l'alimentation sucrée, la diarrhée semble s'améliorer, puis reprend. Décès 9 jours après.

Obs. XXIX. — Ba... Raymonde (A. 3030), 2 mois, entre pour diarrhée verte. Elle est mise à la diète, puis au babeurre sucré. Les selles restent liquides et l'enfant meurt de broncho-pneumonie, le 10 mars, 8 jours après l'entrée.

Obs. XXX. — Co... Louise (A. 3038), 5 mois, entre le 9 mars 1914 avec des troubles gastro-intestinaux qui ne diminuent pas par la diète hydrique sucrée et sont exagérés par le lait sucré ; l'enfant meurt de broncho-pneumonie 9 jours après l'entrée.

IV. Affections diverses. — Fréquemment nous avons donné une alimentation sucrée aux nourrissons atteints d'affections variées, bronchites, broncho-pneumonies, adénopathies trachéo-bronchiques, pleurésies, hérédo-syphilis, etc.

Nous ne rapporterons pas les observations de ces malades. Chez eux l'affection dont ils sont atteints donne la note prédominante et conditionne l'évolution. Il ne nous a pas paru que le régime sucré fût plus mal toléré que toute autre alimentation. Parfois la ration calorique supplémentaire fournie par le saccharose semble avoir eu une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

*
* *

On peut tirer des observations précédentes un certain nombre

de conclusions relatives à l'emploi de l'alimentation sucrée sous les formes que nous avons utilisées.

1° Chez les *bébés vomisseurs*, cette alimentation amène généralement la diminution et parfois la cessation des vomissements. Mais cette action n'est pas constante et, lorsqu'elle existe, n'est pas toujours durable.

2° Chez les *cachectiques* et les *hypotrophiques*, quelle que soit la cause de leur état, l'alimentation sucrée est en général bien tolérée. Elle donne souvent une augmentation de poids assez rapide et continue.

Chez les enfants que nous avons observés assez longtemps, la courbe de poids nous a paru régulière en même temps qu'il y avait amélioration manifeste de l'état général. Un de nos athrepsiques azotémiques est devenu au bout de quelques mois un bel enfant (1).

A côté de ces cas favorables, il en est d'autres où, malgré de fortes doses de saccharose, l'affection poursuit son évolution.

Chez tous les bébés cachectiques ou hypotrophiques qui ont évolué favorablement, les selles sont restées normales, parfois un peu fermes, jamais diarrhéiques.

L'examen des urines et des fèces pratiqué un grand nombre de fois n'a jamais décelé de sucre ; dans un seul cas, à la période agonique, les urines contenaient du glucose. La recherche de l'acétone dans les urines, à l'aide du réactif d'Imbert, a, de même, toujours été négative.

3° Au cours des *affections gastro-intestinales aiguës*, fébriles ou non, intenses ou légères, nous n'avons pas constaté, chez nombre de nourrissons, de diminution de tolérance pour le saccharose, que celui-ci soit associé à l'eau, à l'eau de riz, au babeurre, au lait ou au bouillon de légume. Nous avons vu souvent la réalimentation se faire d'une façon satisfaisante. La diarrhée s'est parfois repro-

(1) Aux observations que nous publions, on peut ajouter celle d'un bébé cachectique de 10 mois, qui, intolérant pour les farines, a été très amélioré par le lait hypersucré : NOBÉCOURT et PHILIPPON, Etude d'un cas d'intolérance pour les farines chez un bébé de dix mois. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1914.

duite lorsqu'on reprenait l'alimentation lactée, alors qu'elle cessait si on donnait à nouveau du babeurre sucré, la dose de sucre ingérée étant la même.

Comme chez les cachectiques, la recherche des sucres dans les urines et les matières a été négative.

4° La digestion des sucres chez les bébés atteints d'*affections diverses* (broncho-pulmonaires, pleurales, ganglionnaires, etc.) paraît normale ; de fortes doses semblent parfois avoir une action favorable sur l'évolution de la maladie.

Dans aucune de nos observations, à quelque groupe de malades qu'elle appartienne, nous n'avons noté d'incident en rapport avec l'alimentation sucrée. En particulier, nous n'avons pas constaté d'action pyrétogène du saccharose ; nous n'avons jamais observé la *fièvre de sucre*, que le saccharose soit associé au lait, au babeurre ou à l'eau. D'une façon générale, les selles deviennent consistantes ou fermes ; s'il apparaît de la diarrhée, elle ne paraît pas attribuable au saccharose.

De même que M. Variot, nous pensons que l'emploi du saccharose à hautes doses est utile à beaucoup de nourrissons rentrant dans les catégories que nous avons envisagées. Pour des raisons diverses, nombre de bébés soignés à l'hôpital ont un retard d'accroissement pondéral ; leur poids reste stationnaire ou ils maigrissent ; ils présentent un trouble profond du travail nutritif, qui, à la phase cachectique, consiste essentiellement dans l'exagération des combustions vitales et dans une destruction des tissus. Le sucre à hautes doses permet dans une certaine mesure de combattre cette disposition.

Il ne faut évidemment pas s'attendre à obtenir toujours des succès avec ce mode d'alimentation et, à côté des cas heureux, nous avons publié des cas défavorables. Les causes et les conditions pathogéniques sont trop variées et trop complexes pour que les vomissements, l'hypotrophie, les cachexies, les affections gastro-intestinales soient toujours justiciables d'un même régime alimentaire. D'autre part, bien des bébés ont une capacité vitale trop amoindrie pour pouvoir utiliser les aliments, quels qu'ils

soient, surtout dans le milieu hospitalier, où se multiplient les causes de déchéance organique.

M. Ribadeau-Dumas. — Il est toujours très intéressant de comparer les théories avec les faits. On sait que M. Finkelstein et ses élèves ont admis après de nombreuses recherches que les troubles alimentaires étaient souvent déterminés par les sels et le sucre dissous dans le petit lait. Ils ont alors préconisé, dans la diététique des diarrhées, l'emploi d'un lait privé de ces éléments nocifs, riche en caséine, cette dernière substance n'étant pas nuisible comme on l'avait soutenu autrefois. Au lait albumineux ainsi obtenu, ces auteurs ont conseillé dans la suite d'ajouter des hydrocarbones (dextrine-maltose) dans la proportion de 3, 5, 8, 9 0/0 et plus. Le lait albumineux modifié a été très favorablement accueilli à l'étranger. Il y a eu, il est vrai, quelques voix discordantes et nous lisions même récemment le travail d'un auteur allemand qui se félicitait d'avoir traité les gastro-entérites infantiles par le petit lait si fortement incriminé. M. Marfan a d'ailleurs fait la critique de la méthode, et ainsi qu'il le remarque très justement, le lait albumineux est devenu un mélange complexe et on a peine à démêler la raison d'être de tous ses constituants. Quoi qu'il en soit, nous avons personnellement, et dans un très grand nombre de cas, expérimenté un lait albumineux fabriqué avec toutes les garanties désirables et les résultats que nous avons obtenus ont été assez médiocres.

Les communications de M. Variot et ses élèves nous montrent qu'il ne faut pas avoir du sucre une crainte exagérée. Sans doute, le sucre qui a été employé n'est pas le sucre de lait, mais le saccharose fermente aisément, et malgré le taux élevé des dilutions sucrées mises en usage, on constate généralement que les enfants soumis au régime hypersucré en tirent d'excellents bénéfices. C'est ce qui ressort des faits publiés par MM. Variot, Nobécourt et aussi de nos propres observations : les nourrissons atteints de diarrhée aiguë, d'atrophie à une période de déchéance pas trop avancée, les enfants qui malgré tous les soins gardent une courbe

de poids stationnaire, profitent d'une manière parfois surprenante du lait hypersucré. Nous avons personnellement expérimenté plusieurs espèces de sucre, nous nous en tenons au sucre ordinaire, au saccharose ; il nous a paru cependant que le sucre de canne présentait une légère supériorité sur le sucre de betterave. Dans nos conditions d'expérimentation, nous n'avons pas observé la fièvre de sucre et MM. Variot et Nobécourt ont, je crois, fait la même remarque Il y aurait lieu de réviser cette fièvre de sucre dont la notion est certainement sujette à critiques.

Il va sans dire que le lait hypersucré ne donne pas de succès dans tous les cas, mais son emploi est un véritable progrès : M. Variot, sans s'embarrasser de conceptions théoriques toujours décevantes, a su trouver une méthode intéressante d'alimentation pour les enfants atteints de troubles digestifs.

Etude d'un cas d'intolérance pour les farines chez un bébé de dix mois,

par MM. Nobécourt et Philippon.

Tous les médecins savent que le tube digestif est incapable de digérer les farines, même convenablement préparées, pendant les premiers mois de la vie. Ce n'est que plus tard, vers sept ou huit mois, qu'il devient apte à leur faire subir la série des transformations leur permettant d'être absorbées par la muqueuse intestinale. Encore convient-il, à ce moment, de n'introduire dans le régime les substances amylacées qu'à doses d'abord faibles, puis progressivement croissantes.

Pour des raisons diverses, certains bébés, arrivés à la période du sevrage, tolèrent mal les farines, mêmes à des doses et sous des formes qui conviennent parfaitement aux sujets normaux. Il en résulte des troubles digestifs et des troubles de la nutrition, qui constituent un syndrome clinique caractéristique, à l'étude duquel le Professeur Hutinel a consacré récemment une de ses leçons cliniques (1).

(1) Hutinel, La diarrhée des féculents. *La Presse médicale*, 27 décembre 1913.

Les faits de ce genre se rencontrent assez souvent. Ils ne sont cependant pas toujours aussi nets que chez le bébé dont nous rapportons l'observation. Ils ont eu chez lui la valeur d'une expérience de laboratoire.

Raoul L..., 10 mois (A. 2983), entre le 15 janvier 1914 salle Husson, lit n° 17, pour de la diarrhée.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 39 ans, n'a jamais été malade. Il est un peu chétif, très sujet à de la diarrhée. Il n'est ni tuberculeux ni syphilitique.

La mère, âgée de 32 ans, est bien portante.

Antécédents collatéraux. — La mère a eu 9 grossesses :

1° En 1900, une fille morte à 3 mois de diarrbée cholériforme ;

2° En 1902, une fille qui, sans avoir jamais eu de maladie bien caractérisée, a constamment été malingre et souffreteuse ;

3° En 1904, un garçon, né avant terme à 7 mois, qui a vécu cependant 3 mois ; à cet âge, il a succombé à de la diarrhée saisonnière (en juin) ;

4° et 5° En 1906 et 1908, 2 garçons qui sont bien portants ;

6° En 1910, un garçon qui a toujours été chétif et est mort à 3 mois d'une diarrhée estivale (en août) ;

7° et 8° En 1912 et 1913, 2 enfants qui ont succombé tous deux à des troubles digestifs avec beaucoup de diarrhée ;

9° Le malade actuel.

Antécédents personnels. — Il est né à terme, le 13 mars 1913, pesant 3 kilos. L'accouchement s'est passé normalement. A sa naissance, l'enfant ne présentait rien d'anormal, mais il était pâle et semblait délicat.

Pendant 2 mois, il a été nourri au sein maternel. Il paraît avoir été convenablement réglé et cependant son poids demeurait à peu près stationnaire. Il tétait d'ailleurs peu, ne semblant pas avoir beaucoup d'appétit.

A 3 mois, il a été mis au biberon et trop peu nourri. Il prenait toutes les deux heures un biberon contenant 50 grammes de lait et 50 gr. d'eau. Sans être jamais malade à proprement parler, il restait pâle,

maigre, anémié, sans entrain. Déjà il présentait des périodes de diarrhée qui ne duraient pas et n'ont pas, semble-t-il, alarmé sa mère.

A 7 mois, il fut conduit à un médecin pour son état général. On modifia alors son alimentation ; il a été mis à l'eau de chaux et à des *bouillies de céréales* (farines de blé, d'avoine, de riz). Après quelques jours de ce régime, on a essayé de reprendre le lait. La mère dit qu'il était intolérant et *depuis 3 mois, il est au régime farineux* ; mais il était en nourrice et elle ignore ce qu'il prenait.

La *diarrhée a persisté*. D'après la mère, les *selles* étaient copieuses et fréquentes (toutes les deux heures), semi-liquides, peu fétides ; elles contenaient des glaires et des débris alimentaires pareils « aux bouillies qu'il prenait ». En dehors des selles, l'enfant rendait très fréquemment des gaz.

En même temps, la *pâleur* s'est accentuée et l'*amaigrissement* a progressé.

Le ventre a augmenté de volume et, selon l'expression de la mère, est devenu « plus gros que le corps ». Quelquefois l'enfant souffre « comme s'il avait des coliques ». Jamais il n'a eu de convulsions.

La mère n'a pas constaté de fièvre.

L'enfant a eu sa première dent à 5 mois. Il prononce quelques mots et se tient sur ses jambes. Il ne marche cependant pas encore.

Examen a l'entrée (16 janvier 1914). — Le bébé a un peu l'aspect d'un tuberculeux cachectique. Il est pâle, très sage, trop sage, ne se défend pas. Les yeux sont brillants, excavés, les pommettes saillantes. La fontanelle n'est pas fermée. Les os du crâne et des membres ne présentent aucune déformation rachitique.

On est frappé par la maigreur des membres.

Le ventre, au contraire, est volumineux, globuleux, arrondi. Il n'offre pas de circulation collatérale. A la palpation il ne semble pas douloureux, ni dans les fosses iliaques, ni au niveau de l'appendice, ni aux angles du côlon. Il est tendu, mais non contracturé. Il n'y a pas de défense de la paroi.

On ne perçoit pas de ganglions. Le foie et la rate, difficiles à sentir, ne semblent pas modifiés. Les anses intestinales semblent occuper tout l'abdomen ; on les sent distendues, gargouillantes, sonores à la percussion.

L'examen des poumons, du cœur, du système nerveux ne permet de déceler rien d'anormal.

Ce qui domine c'est la diarrhée. Les selles sont moins nombreuses que la mère nous l'avait dit, mais l'enfant a eu 6 selles en 30 heures : selles liquides, mélangées. Il n'y a pas de vomissements.

La température est à 36°9.

Le poids est de 6 kil. 650 ; la taille de 0 m. 69.

Évolution de la maladie pendant le séjour a l'hôpital. — 15 *janvier*. — Le malade est resté 12 heures à la diète hydrique, a pris 0 gr. 02 de calomel.

16 *janvier*. — C'est le matin de ce jour qu'ont été faites les constatations précédentes.

140 grammes d'eau de riz en 7 fois.

Le poids tombe à 6 kil. 150.

Il y a encore 3 selles mélangées.

17. — L'enfant a encore 3 selles mélangées, fétides, dégageant une odeur de bouillon tourné. Il pèse 6 kil. 040 et a perdu en 2 jours 600 grammes. Régime alimentaire : 7 fois par jour, 150 grammes de bouillie maltée à l'eau.

18-25 — Même état. Bouillon de légumes, 140 grammes en 7 fois.

Ce régime est prolongé jusqu'au 25 janvier.

Pendant ce temps, les selles restent mauvaises, fétides, tantôt grumeleuses, tantôt glaireuses. Le poids s'abaisse progressivement à 5 kil. 820.

L'état général est mauvais, mais il n'y a ni fièvre, ni vomissements.

26. — On modifie un peu le régime. 3 fois par jour :

Lait . . . . 140 grammes
Sucre . . . . 14 —

4 fois par jour :

Bouillon de légumes . . . . 140 grammes
Farine . . . . 3 gr. 50

27. — L'enfant semble amélioré. Son poids est remonté à 6 kil. 150, ayant augmenté de 330 grammes en 2 jours. Les selles, au nombre de 3, sont jaunes et semblent normales.

28. — Les choses restent dans le même état.

29. — La diarrhée réapparait. Les selles sont fétides. Le poids tombe à 6 kil. 090. On modifie le régime et on donne :

5 biberons de lait sucré à 10 0/0.

2 biberons de 140 grammes de bouillon de légumes.

30. — Même état général, 3 selles jaunes non fétides.

31. — Poids 6 kil. 140. 2 selles jaunes.

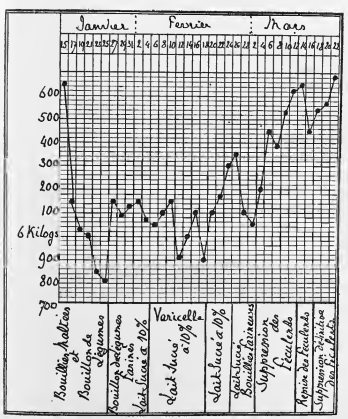


Fig. 1. — Courbe du poids de l'enfant Raoul R....

1er *février*. — L'examen des selles, qui est rapporté plus loin, montre que les farines ne sont pas digérées.

3. — Il apparait une éruption de varicelle. Celle-ci se complique de broncho-pneumonie.

A la suite de l'examen coprologique, les farines sont supprimées de l'alimentation et l'enfant est nourri au lait sucré. 6 fois par jour il prend :

Lait	120 grammes
Sucre	12 —

puis :

Lait.	140 grammes
Sucre	14 —

26. — Le poids est remonté à 6 kil. 330. Cependant les selles sont encore abondantes et dégagent une mauvaise odeur, comparable à celle du bouillon tourné, assez fétide.

On donne chaque jour 2 comprimés de bacilles lactiques.

4 mars. — Le poids de l'enfant atteint 6 kil. 350. L'état général s'est amélioré notablement. Le teint est plus coloré. Le ventre a perdu son volume exagéré. Les selles, tout en restant aussi nombreuses, ont perdu leur fétidité et sont plus consistantes.

5-6. — Nous réintroduisons les farines dans l'alimentation. Nous donnons 5 biberons de lait sucré (Lait, 140 gr. Sucre, 14 gr.) et

1 bouillie de : lait	150 grammes.
farine.	30 —
sucre.	15 —

Aussitôt une petite poussée de fièvre (38°2) sans signes physiques, ni cause appréciable, apparaît. Le poids tombe à 6 kil. 100 et 6 kil. 050.

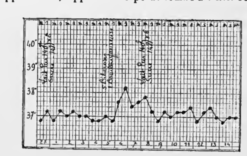


Fig. 2. — Courbe thermique de l'enfant.

Les selles se modifient, elles perdent leur aspect normal, deviennent moins fermes, plus décolorées, mêlées de parties vertes et fétides.

L'examen coprologique montre la mauvaise digestion de la farine

7. — Nous supprimons la farine et tout rentre dans l'ordre.

10. — 2 selles non fétides. Poids, 6 kil. 250.

12. — 3 selles normales. Poids, 6 kil. 450.

14. — 2 selles normales. Poids, 6 kil. 390.

16. — 3 selles jaunes. Poids, 6 kil. 520.

L'enfant quitte l'hôpital le 24 mars, pesant 6 kil. 670. Il a, entre les 18 et 22 mars, fait une broncho-pneumonie et a eu quelques quintes de coqueluche. Son état général était satisfaisant et ses parents l'ont emmené.

Examen radioscopique. — Le 18 mars, le Dr Desmoulins pratique *l'examen radioscopique.*

L'estomac est très augmenté de volume ; il occupe presque tout l'abdomen et les flancs. Son bord inférieur descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Son bord supérieur présente vers la partie moyenne une encoche qui semble due à ce que, à ce niveau, il est en quelque sorte bridé dans son développement exagéré par le bord antérieur du foie. Il est globuleux, rempli de gaz. Le liquide qu'il contient s'y déplace facilement. Cependant, cliniquement, il n'y a ni distension apparente, ni clapotage.

Les os ne présentent aucune déformation rachitique.

Recherches coprologiques. — 1° *Examen fait le 1er février 1914.* Poids 6 kil. 140.

Régime alimentaire.

29 et 30 *janvier.* — 5 biberons de lait sucré : Lait 140 gr., sucre 14 gr.

2 biberons de bouillon de légumes, 140 grammes, et farine, 3 gr. 50.

31. — 3 fois par jour :
Lait : 100 grammes.
Sucre : 10 grammes.

Examen correspondant.

Généralités. — Poids des matières : 80 grammes environ.

Consistance et forme : pommade poreuse.

Odeur fétide, de lait tourné très accentuée.

Couleur jaune grisâtre.

Pas de débris alimentaires.

Examen microscopique. — Amidon en grains intacts, forte-

4 fois par jour :

Bouillon de légumes : 100 gr.

ment colorés par le Lugol (bleu noir).

Examen chimique. — Réaction légèrement acide avant, et très fortement acide après la fermentation.

Fermentation très nette, typique, abondante (3/4 de tube de dégagement).

Examen bactériologique. — Après coloration par le Gram et la fuchsine : flore rouge. Nombreuses levures iodophiles.

2° *Examen pratiqué le* 25 *février* 1914. Poids 6 kil. 330.

Régime alimentaire.

Depuis 3 semaines :

Lait pur : 140 grammes.

Sucre : 14 grammes.

Examen correspondant.

Généralités. — Poids des matières : 50 grammes environ.

Consistance, assez ferme.

Odeur fade.

Coloration jaune, normale.

Caractères microscopiques. — Pas trace d'amidon.

Examen chimique. — Pas de fermentation. Réaction neutre.

Examen bactériologique. — Pas de levures.

3e *Examen le* 7 *mars* 1914. Poids 6 kil. 100.

Régime alimentaire.

Depuis le 5 *mars.* — 5 biberons de lait sucré à 10 0/0.

1 bouillie de :

Lait : 150 grammes.

Farine : 30 grammes.

Examen correspondant.

Généralités. — Poids des matières : 60 grammes environ.

Consistance : pommade liquide.

Forme : aérée, percée de trous nombreux.

Régime alimentaire.	Examen correspondant.
Sucre : 15 grammes.	Couleur jaune pâle, mêlée de parties vertes. Odeur fade, légèrement butyrique. Pas de débris alimentaires. *Examen microscopique.* — Amidon : grains nombreux, légèrement colorés (bleu pâle), imparfaitement attaqués. *Graisses* : G. N. peu abondante. A. G. Aiguilles rares. Savons : normaux. *Examen chimique.* — Réaction neutre. Fermentation excessivement active. En 24 heures tout le tube de dégagement était plein de gaz. *Examen bactériologique.* — Quelques levures. Flore rouge (coloration Gram-fuchsine).

4[e] *Examen le* 12 *mars* 1914. Poids 6 kil. 450.

Régime alimentaire.	*Examen correspondant.*
Lait sucré à 10 0/0.	Identique à celui pratiqué le 25 février.

Épreuve de la traversée digestive. — 17 *mars.* — Après avoir constaté que les selles sont normales, que le poids augmente progressivement et que la température reste normale, nous donnons à 2 heures une bouillie de :

Lait.	140 grammes
Farine	30 —
Sucre	14 —
Carmin	0 gr. 10.

La première selle colorée est rendue à 11 heures du soir le même jour.

La deuxième selle colorée est rendue à 4 heures du matin le 18.

Une selle encore colorée en rose est émise le 18 dans la matinée ; les selles sont redevenues jaunes dans l'après-midi et la soirée du 18.

Il a fallu 9 *heures* pour éliminer le carmin ; les selles ont présenté tous les caractères des selles de dyspepsie farineuse.

Le lendemain, 19 *mars*, les selles étaient redevenues normales.

Une chose intéressante mérite de nous arrêter : c'est l'état bactériologique des selles.

Les selles émises avant la prise de bouillie colorée représentaient la flore du gros intestin, les selles colorées représentaient la flore de l'intestin grêle. Dans le premier cas, flore complexe riche, faite de cocci et bacilles, gros bacilles épais ne prenant pas le Gram. Dans le second cas, flore pauvre, sous forme de cocco-bacilles, colorés en rouge par la fuchsine et en cocci isolés ou groupés en diplocoques, gardant le Gram.

Etude des hémoconies du sang. — Avec Marcel Maillet, nous avons étudié les variations des hémoconies du sang. Voici les résultats constatés à l'aide de la notation, allant de 0 ou ± à + + + + + pour exprimer leurs variations quantitatives, depuis l'absence ou l'extrême rareté jusqu'au maximum (1).

				Hémoconies
18 *février*. —	Lait	140 gr.	× 6	+++++
	Sucre	14 gr.		
7 *mars*. —	Lait sucré 1 bouillie	140 gr.	× 5	+++++
16 *mars*. —	Lait sucré 1 bouillie	140 gr.	× 5	+++++

*
* *

Le bébé, dont nous venons de rapporter l'observation, présen-

(1) Nobécourt et Maillet, Etude des hémoconies chez les nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, 12 mai 1914.

tait de *l'intolérance pour les farines* ; il était atteint de *dyspepsie farineuse* (Combe), de *diarrhée des féculents* (Hutinel).

Comme il supportait mal le lait, il avait été alimenté à partir de 7 mois avec des bouillies. Depuis cette époque, il avait de la diarrhée, il présentait un gros ventre, il maigrissait et il pâlissait.

A 10 mois, quand nous avons commencé à le soigner (15 février 1914), il ne pèse que 6 kil. 650 et est très amaigri, cachectique ; sa taille est de 0 m. 69, il a un gros ventre météorisé et des selles diarrhéiques. Il présente un retard dans l'ossification des os du crâne.

Au début, on l'alimente avec des bouillies maltées et du bouillon de légumes. Son poids tombe, en 10 jours, à 5 kil. 820 (25 janvier) ; ses selles restent mauvaises.

Un régime mixte, comprenant du lait sucré à 10 0/0 avec du saccharose et des bouillies de bouillon de légumes, détermine une légère augmentation de poids, mais les selles ne redeviennent pas normales (25 janvier-2 février).

A ce moment, on donne exclusivement du lait hypersucré. Mais une varicelle et une broncho-pneumonie empêchent de poursuivre l'observation.

Ces affections intercurrentes guéries, nous pouvons poursuivre quelques recherches et préciser l'intolérance pour les farineux, la tolérance pour le lait.

Les EXAMENS COPROLOGIQUES donnent des résultats tout à fait différents suivant les régimes.

Quand l'enfant est au *lait hypersucré* (examens du 25 février et du 12 mars), les selles ont une consistance assez ferme, une odeur fade, une coloration jaune normale. Elles ne renferment ni grains d'amidon, ni levures. L'épreuve de la fermentation est négative.

Quand, avec le lait, on donne du bouillon de légumes ou même une simple bouillie de farine au lait (examens du 1er février et du 7 mars), les selles ont la consistance d'une pommade liquide ; elles sont aérées, percées de trous, de coloration jaune grisâtre ou jaune pâle, mêlées de parties vertes. Leur odeur est mauvaise, compa-

rable à du lait ou à du bouillon tournés. Leur réaction est neutre ou légèrement acide. Elles contiennent de nombreux grains d'amidon, plus ou moins fortement colorés (du bleu noir au bleu pâle) par le Lugol et incomplètement digérés, des levures iodophiles. L'épreuve de la fermentation est très nettement positive.

Le POIDS est très nettement influencé par l'addition d'une simple bouillie au régime lacté.

On observe alors des chutes de poids de 6 k. 650 à 5 k. 810 (17-25 janvier), de 6 k. 300 à 6 k. 050 (24 février-8 mars), de 6 k. 530 à 6 k. 450 (16-20 mars).

On voit par contre le poids remonter sensiblement pendant les périodes où les farines sont supprimées :

De 5 k. 900 à 6 k. 300, du 20 au 24 février.

De 6 k. 050 à 6 k. 450, du 8 au 12 mars.

De 6 k. 250 à 6 k. 660, du 22 mars au 1er avril.

Enfin il peut même apparaître une *élévation thermique*. C'est ainsi que, le 5 mars, nous avons donné une bouillie farineuse faite avec :

Lait	150	grammes.
Farine	30	—
Sucre	15	—

et que le lendemain la température est montée à 38°2, est restée le surlendemain au-dessus de la normale sans cause apparente.

Une fois l'intolérance pour les farines démontrée, nous avons donné uniquement du lait hypersucré ; dès lors les digestions sont demeurées normales, l'état général s'est amélioré et le poids a augmenté :

De 400 grammes, du 20 au 24 février.

De 400 grammes, du 8 au 12 mars.

De 410 grammes, du 22 mars au 1er avril.

En présence d'un cas de ce genre, il importe d'analyser avec soin les symptômes pour arriver au diagnostic. Les caractères des selles, leur aspect de bouillie plus ou moins liquide et aérée, leur odeur de fermentation acide attirent déjà l'attention. Les

examens coprologiques apportent une certitude ; ils montrent la présence de grains d'amidon mal digérés et de levures iodophiles et surtout le résultat nettement positif de l'épreuve de la fermentation de Schmidt. Les recherches que nous poursuivons systématiquement depuis longtemps avec Ch. Bidot nous permettent d'attribuer à cette épreuve une grande valeur, car, chez les nourrissons, contrairement à l'opinion émise autrefois par Callomon (1), cette épreuve n'est positive que s'il y a digestion imparfaite de substances amylacées.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des théories pathogéniques émises pour expliquer la dyspepsie des farineux. Nous noterons seulement la *rapidité de la traversée digestive* constatée par l'épreuve du carmin (9 heures), qui, à l'âge de notre malade, a une signification plus grande que pendant les premiers mois, et la *réaction neutre* ou *légèrement acide* des selles, alors que l'acidité est pour divers auteurs un caractère important. Comme à MM. Weill et Dufourt (2), les faits que nous avons observés nous ont montré que la réaction au tournesol des fèces n'avait pas grande signification pour différencier les différents états pathologiques du tube digestif chez les nourrissons.

L'intolérance pour les farineux ne s'accompagnait pas d'un trouble de l'absorption des graisses, à en juger par le taux des hémoconies du sang qui restait élevé. Les examens coprologiques ne nous ont d'ailleurs pas montré un excès de graisses dans les matières fécales.

Il convient de remarquer enfin que notre malade était intolérant seulement pour les farineux. Au contraire, il avait une *tolérance remarquable pour le sucre*. Il digérait bien et augmentait de poids alors que sa ration contenait, en plus des 42 grammes de lactose

(1) Nobécourt, Renseignements fournis par l'examen des matières fécales des nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales. *Journal de médecine de Paris*, 9 mai 1914, n° 19, p. 307.

(2) Weill et Dufourt, Sur les réactions des selles des nourrissons à l'état normal et dans les dyspepsies d'origine alimentaire. *Le Nourrisson*, 11 mars 1914, p. 65, n° 2.

contenus dans 840 grammes de lait, 84 grammes de saccharose, soit 126 grammes de sucre au total par 24 heures. Avec cette dose, les urines ne contenaient pas de sucre (1).

On ne pouvait donc parler chez lui d'un trouble de la digestion et de l'assimilation des hydrates de carbone dans une acception générale ; il s'agissait donc bien d'une susceptibilité particulière du tube digestif.

L'huile de paraffine dans le traitement de la constipation du nourrisson et de l'enfant,

par M. Georges Schreiber.

La constipation chez le nourrisson et chez l'enfant est généralement liée à une alimentation défectueuse comme quantité ou qualité ; parfois aussi, elle est entretenue par une atonie du tractus intestinal. Il importe avant tout, en pareil cas, de surveiller la diététique du jeune sujet, et s'il est au sein, il est utile de modifier le régime de sa nourrice. Toutefois, en dépit de ces mesures, la constipation demeure souvent tenace et pour la combattre on a recours successivement ou simultanément aux suppositoires, aux lavements et aux différents laxatifs usuels.

Les résultats qu'on obtient ainsi peuvent encore être inconstants ou passagers et, d'autre part, certains produits sont parfois mal tolérés, en particulier chez les tout petits. Il est donc intéressant d'avoir à sa disposition une substance facile à manier et inoffensive, dont on peut attendre assez régulièrement des résultats satisfaisants. Cette substance, l'*huile de paraffine*, employée depuis plusieurs années avec succès contre la constipation par les auteurs anglais, vient d'être introduite récemment en France et les bons résultats fournis par les essais effectués chez l'adulte

(1) Cette observation est à ajouter à celles de Nobécourt et Nadal, Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (Saccharose à 10 0,0). *Soc. de Pédiatrie*, juin 1914.

nous ont incité à nous en servir chez l'enfant et chez le nourrisson.

Les huiles de paraffine ont été particulièrement étudiées en France par M. A. Manquat (1) et par M. Vicario (2). Ce sont des mélanges d'hydrocarbures, dérivés des pétroles, liquides à la température ordinaire. Pour pouvoir être ingérées sans inconvénients, elles doivent être strictement neutres et ne présenter ni goût, ni odeur de pétrole. En outre, elles doivent satisfaire à deux épreuves qui sont le chauffage et l'essai par l'acide sulfurique. Chauffée, l'huile de paraffine doit se volatiliser sans dégager de vapeurs âcres et sans laisser de résidus ; traitée par l'acide sulfurique, elle ne doit pas donner une coloration trop accentuée.

L'huile de paraffine dont nous nous sommes servis, huile raffinée et redistillée, est absolument incolore, sans goût et sans odeur. Elle satisfait à toutes les conditions précédentes, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte grâce aux recherches de laboratoire effectuées par M. Ferrari.

Nous l'avons employée depuis trois mois, soit à notre consultation de nourrissons, soit en clientèle privée, chez une vingtaine d'enfants présentant le type de constipation simple auquel nous faisions allusion précédemment. Dans tous ces cas sauf un, la constipation céda facilement et l'unique échec que nous ayons observé est peut-être attribuable à ce fait que l'huile fut administrée à dose trop faible ou d'une façon insuffisamment prolongée : Manquat, en effet, a suivi des adultes chez lesquels le traitement n'a été efficace qu'au bout de 5, 10 et même 20 jours de cure paraffinique.

Nous avons prescrit l'huile à l'état pur et dans la plupart des cas elle a été acceptée très facilement, même par les nourrissons,

(1) A. Manquat, Utilisation des vaselines à l'intérieur et particulièrement dans le traitement de la constipation. *Acad. de médecine*, 27 janvier 1914 et *Bulletin médical*, 31 janvier 1914.

Du même : Notions complémentaires sur l'emploi et les médications de l'huile de paraffine à l'intérieur. *Paris médical*, 25 avril 1914.

(2) Vicario, *Journ. de pharmacie et de chimie*, 16 février 1914.

à la dose habituelle d'une cuillerée à café, le matin, à jeun, répétée au besoin une heure au moins avant le repas du soir. On peut d'ailleurs, en cas de difficulté, aromatiser l'huile au moyen d'une goutte d'essence de menthe ou l'édulcorer avec un peu de sirop de framboise. D'autre part, il existe dans le commerce des préparations dans lesquelles la saveur huileuse est entièrement dissimulée par le mélange du produit avec de la gelée de fruits ou avec une crème d'amandes, mais ces préparations, assez coûteuses, sont généralement superflues.

L'exonération de l'intestin s'est produite presque toujours dès l'administration de la première cuillerée et ensuite les selles étaient habituellement émises régulièrement, de sorte qu'on pouvait rapidement cesser ou espacer la médication. Chez une enfant de 8 ans, fille d'un capitaine, constipée d'une façon chronique, nous avons pu constater les bons effets de l'huile sur l'état général : le facies devint plus coloré, l'œil plus vif et l'appétit meilleur, comme si l'enfant avait été soustraite à une auto-intoxication intestinale du fait de la régularisation des selles.

Chez aucun de nos enfants, nous n'avons constaté d'action secondaire fâcheuse. Les paraffines liquides de mauvaise qualité peuvent déterminer parfois des troubles digestifs et être mal supportées par l'estomac, mais le produit que nous avons employé, étant pur, a toujours été fort bien toléré. D'après l'interrogatoire des mères, il nous a semblé que l'huile de paraffine ne déterminait chez les nourrissons aucune colique intestinale et les enfants plus âgés, d'autre part, ne se plaignaient pas de son ingestion.

L'huile de paraffine est donc facile à administrer et nullement irritante pour les voies digestives ; son seul inconvénient semble être, comme pour d'autres laxatifs, l'accoutumance possible de l'organisme. Chez le fils d'une de nos infirmières, âgé de 4 ans et constipé de longue date, les résultats furent d'abord très satisfaisants, puis peu à peu l'effet du médicament s'épuisa, malgré l'augmentation de la dose journalière. Il est possible que dans ce cas il faille incriminer une atonie intestinale accentuée.

De notre expérience personnelle nous retirons donc l'impression

très nette que l'huile de paraffine est d'un emploi commode chez le nourrisson et chez l'enfant, et que dans l'ensemble elle fournit de bons résultats. Reste à expliquer son *mode d'action.* Ne voulant pas entrer ici dans des détails, nous nous contenterons de discuter l'opinion formulée à cet égard par M. Manquat.

Selon cet auteur, la paraffine liquide ingérée agit en partie par ses propriétés physiques qui lui permettent de lubrifier la muqueuse intestinale, de pénétrer le bol fécal et de faciliter ainsi son glissement ; mais cette action en réalité serait secondaire et l'huile pure, ingérée à *jeun*, constituerait surtout pour la paroi un véritable pansement, facilitant la réparation des altérations qu'elle présente.

Ce dernier processus est peut-être exact pour l'adulte et aussi pour certains enfants chez lesquels la constipation est liée à une lésion intestinale, mais chez la plupart des jeunes sujets que nous avons traités, la constipation attribuable à un trouble fonctionnel semble avoir cédé surtout à l'action mécanique de l'huile de paraffine. Celle-ci peut d'ailleurs également jouer un rôle favorable par le fait qu'elle constitue un mauvais milieu de culture pour les germes microbiens et qu'elle contrarie, comme le fait remarquer Manquat, le développement de la flore intestinale.

Recherches sur les maladies alimentaires par « carence ». Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué,

par MM. Weill et Mouriquand.

Nous avons antérieurement fait connaître les premiers résultats de nos recherches sur les dangers d'une alimentation exclusive : ayant mis plusieurs lots de pigeons à une nourriture uniforme par le riz décortiqué « poli », tel qu'il est habituellement consommé, nous avons obtenu chez eux de la perte progressive du poids, puis au bout d'un temps variant de 3 à 4 semaines, une paralysie des membres inférieurs, avec paralysie des ailes, suivie parfois par des troubles cérébelleux (ou labyrinthiques) caractéri-

sés par la rétropulsion, la latéropulsion, l'hyperextension de la tête et du cou, avec raideur tétaniforme des pattes.

Les pigeons témoins mis à une alimentation variée (riz, blé, maïs, pommes de terre) ont conservé leur poids normal et n'ont présenté aucun trouble parétique.

Nos résultats concordent avec les résultats obtenus par Wedder et Clark, Funck, Vœgtlin chez des poules exclusivement nourries au riz décortiqué.

Cette alimentation provoque donc un « béribéri » expérimental, très voisin de la forme paralytique du béribéri observée en Chine, au Japon, aux Philippines chez des sujets dont la nourriture exclusive est le riz décortiqué.

Les recherches expérimentales des auteurs précités ont eu principalement pour but d'élucider la pathogénie de cette affection étrange que quelques médecins attribuent encore à une intoxication et même, pour expliquer les cas de contagion apparente, à une infection.

La tendance actuelle est plutôt d'en faire une maladie d'origine alimentaire par manque de certains principes nécessaires à la nutrition et qui semblent absents dans le riz « polissé ». Ces principes ont été récemment dénommés par C. Fink « les vitamines ». Cet auteur les aurait isolés de la cuticule du riz que le polissage détache du reste de la graine (il aurait pu les extraire aussi de la levure de bière). Aussi bien, les accidents paralytiques signalés ne se produisent pas lorsque les pigeons ou les poules sont nourris au riz complet, non décortiqué.

Notre intention, en instituant nos recherches, n'était pas d'éclairer la pathogénie du « béribéri », affection d'un intérêt relatif pour des Européens, mais d'expliquer certains troubles (asthéniques, parétiques, digestifs) observés par nous chez les enfants du premier âge mis à une alimentation uniforme et même exclusive par certaines farines. L'étude clinique nous avait fait

(1) Weill et Mouriquand, *Société de Pédiatrie de Paris*, 10 mars 1914. Voir aussi M. P. Merklen, A propos de l'alimentation uniforme. *Société de Pédiatrie*, 7 avril 1914.

pressentir que le riz décortiqué n'était pas seul responsable des troubles signalés. Ceci nous engagea à élargir notre champ d'étude et à envisager l'action des autres graines décortiquées sur la nutrition des animaux en expérience.

Nous avons antérieurement relaté (*Soc. médic. des hôpitaux de Lyon*, 10 février 1914) que des pigeons mis par nous à une nourriture exclusive à l'orge perlé (décortiqué) avaient présenté au bout de trois ou quatre semaines des troubles parétiques cérébello-labyrinthiques absolument superposables à ceux observés chez nos pigeons nourris au riz décortiqué. Les pigeons témoins mis à une alimentation mixte n'avaient présenté aucun trouble.

Un point, très important, restait à éclaircir : l'absence de cuticule, d'épicarpe, suffisait-elle dans ce cas (comme dans le cas du riz polissé) à expliquer les troubles constatés.

Pour trancher la question, nous avons mis, il y a un mois environ, deux lots de pigeons en expérience. L'un ne recevait, comme nourriture, que de l'orge décortiqué, l'autre recevait de l'orge complet avec sa cuticule. Au bout de vingt jours, les pigeons à l'orge décortiqué ont présenté de la paralysie des pattes (plus ou moins brusquement survenue) avec phénomènes ataxiques dans la marche, accompagnés ou non de troubles marquant l'atteinte du cervelet ou du labyrinthe (rétropulsion, latéropulsion, hyperextension de la tête) tels que nous les avions constatés dans nos premières expériences.

Ces troubles nerveux avaient été constamment précédés d'une perte de poids de 5 à 10 grammes par jour ayant débuté du 5 au 10e jour de l'alimentation exclusive.

Dès que les troubles paralytiques sont apparus, nous avons eu soin de mettre nos pigeons à une nourriture par l'orge complet, ce qui ne les a pas empêchés de succomber, le lendemain ou le surlendemain.

Les pigeons mis le même jour à l'orge complet, ayant gardé sa cuticule, sont actuellement dans un état de santé parfaite, leur poids n'a pas fléchi, on n'observe chez eux aucun phénomène parétique du côté des pattes ou des ailes.

Ces faits nous paraissent démontrer que les troubles observés chez les pigeons nourris à l'orge décortiqué sont attribuables à l'absence de substances nutritives — contenues en quantité infinitésimale sans doute — dans la mince cuticule du grain. La présence de cette cuticule a permis la nutrition normale des pigeons témoins.

Ces expériences montrent aussi que le riz polissé n'est pas seul capable de produire le « béribéri » expérimental et qu'un « béribéri » en tous points comparable est produit par l'orge décortiqué.

Nous pensons prochainement démontrer que d'autres graines peuvent provoquer le même syndrome lorsque la décortication les a privées de leur « épicarpe », contenant sans doute les « vitamines » indispensables à la nutrition.

L'exclusivité de la nourriture n'est pas tout, en effet. Nous avons pu maintenir pendant 8 mois et 6 mois des pigeons en parfaite santé en leur donnant uniquement comme alimentation du blé avec son épicarpe ou du maïs complet. Des pigeons uniquement nourris à l'orge complet depuis 4 mois sont actuellement en état normal.

L'absence de variété alimentaire — comme nous avions antérieurement tendance à l'admettre — paraît donc un facteur pathologique moins important que la décortication qui prive la graine de sa cuticule.

Ces résultats expérimentaux, à la condition de n'étendre qu'avec prudence leur signification, nous paraissent — comme nous l'avons dit — d'un grand intérêt, au point de vue de la pathologie alimentaire du nourrisson.

Les farines de céréales décortiquées constituent souvent, après le sevrage, sa nourriture presque exclusive ; et cette nourriture, privée d'éléments essentiels exclus avec la cuticule, peut dans certains cas être tenue pour responsable de certains troubles nutritifs qu'il importera de dépister (1).

(1) Nous avons récemment proposé (Voir : Weill et Mouriquand, *Lyon Médical*, 28 juin 1914) de nommer — avec M. le professeur Hugounenq, — ces troubles produits par une alimentation où manquent certains éléments chimiques nécessaires à la nutrition : troubles ou *maladies alimentaires par carence*. La « carence », élément pathogénique nouveau, doit prendre place désormais à côté des causes toxiques ou infectieuses, seules causes morbides invoquées jusqu'ici.

La réduction de la luxation congénitale de la hanche avant la deuxième année,

par M. Lance.

L'âge minimum auquel on doit entreprendre la cure de la luxation congénitale de la hanche est diversement apprécié par les auteurs.

On admettait il y a seulement quelques années que l'âge favorable pour la réduction commençait seulement à 4 ans pour les luxations unilatérales, à 3 ans pour les bilatérales.

Certains orthopédistes sont restés fidèles à cette règle, comme M. le professeur Kirmisson, MM. Ducroquet, Savariaud. D'autres auteurs, comme MM. Nové-Josserand, Redard et Badin, Piéchaud et Denucé, Mencière en France, Lorenz, Joachimsthal, Bradford et Lovett à l'étranger ont admis 2 ans comme limite d'âge inférieure. La tendance actuelle semble être d'aller plus loin encore et d'effectuer le traitement dès que le diagnostic est posé, c'est-à-dire assez souvent à 18 ou 20 mois, plus rarement à 16, 15 ou 13 mois. C'est l'opinion de MM. Le Damany, Frœlich, Calot, Mayet, Judet, Petit de la Villéon, c'est l'opinion que Rœderer émettait il y a quelques jours à la Société de médecine de Paris (23 mai 1914) et que M. le Professeur Broca défendait en même temps que l'appareil de Le Damany devant la Société de chirurgie le 3 juin 1914.

Nous-même avons suivi cette manière de faire depuis 3 ans 1/2 tant en ville qu'à la consultation d'orthopédie du service de M. Ombrédanne à Bretonneau.

Nous avons exposé et discuté longuement les avantages et inconvénients de cette méthode dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (6e année, n° 23, 25 février 1913), nous ne pouvons que les résumer brièvement ici.

Voyons d'abord les objections soulevées contre la réduction précoce :

Elles sont de deux ordres : arguments d'ordre anatomique, arguments tirés de la malpropreté des nourrissons.

Les objections d'ordre anatomique sont les suivantes : la réduction de la tête fémorale dans le cotyle n'est pas solide et stable chez le nourrisson parceque les moyens de contention sont faibles : 1° le cotyle est peu profond ; 2° la capsule articulaire élargie, distendue par la tête luxée, se rétracte beaucoup moins après la réduction que chez un sujet plus âgé. La reluxation sera donc des plus fréquentes.

Il est exact que chez le nouveau-né le cotyle osseux soit petit et plat, ne contenant qu'à peine le tiers de la tête fémorale, mais le cotyle osseux ne joue pas un rôle exclusif dans la contention de la tête fémorale. M. Nové-Josserand a bien montré en étudiant la régénération du cotyle après la réduction de la luxation (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1912) que le rôle principal revenait au bourrelet cartilagineux reconstitué qui assume la contention de la réduction pendant le temps nécessaire à la réparation de l'insuffisance cotyloïdienne osseuse qui peut persister pendant plusieurs années.

Les radiographies ne montrent pas le bourrelet cartilagineux, mais le ressaut de la réduction permet de l'étudier. Comme M. Le Damany l'a montré, on n'a pas chez le nouveau-né le claquement brusque et net, mais un ressaut très petit, doux, velouté, qui indique non le passage de la tête sur un talus osseux élevé, mais sur un talus cartilagineux moins haut. Mais si ce bourrelet cartilagineux du nourrisson qui n'a pas marché est peu élevé, du moins il est intact et n'est pas éculé par le passage de la tête fémorale qui l'écrase et le détruit à la longue chez l'enfant au début de la marche.

Quant au travail de rétraction de la capsule, qui constitue le deuxième mode de contention de la réduction, il est certain qu'il est moins actif, moins rapide chez le jeune enfant que plus tard. Est-ce à dire qu'il n'existe pas ? Pas du tout, et avec une contention plus longue que chez l'enfant plus âgé, on arrive à la reconstitution d'une hanche solide.

Nous avons présenté ici même l'an dernier (*Bulletins de la Société de Pédiatrie,* mai 1913) une pièce très probante à cet égard. Il s'agissait d'une luxation double de la hanche réduite à l'âge de 20 mois ; l'enfant porteur de cette luxation mourut de broncho-pneumonie après 4 mois de contention en appareil plâtré.

L'étude des coupes de l'articulation, qui sont reproduites dans le bulletin, montre très nettement deux points capitaux : 1° le bourrelet cartilagineux est entièrement reconstitué et la cavité ainsi formée emboîte très exactement la tête fémorale sur plus de 4/5 de sa hauteur ; 2° le rétrécissement et la consolidation de la capsule dans sa partie postéro-supérieure dilatée se sont faits par plissement très net et très solide en 4 mois d'immobilisation en abduction et rotation externe du fémur.

La contention de la tête fémorale est donc possible anatomiquement à cet âge.

On doit cependant prendre dans le traitement un certain nombre de précautions pour éviter les reluxations.

Nous ne pouvons que les énumérer :

1° Emploi de l'anesthésie générale pendant la confection du plâtre.

2° Fixation rigoureuse sur une table orthopédique.

3° Radiographie dans le plâtre après la réduction pour s'assurer que la réduction est absolument concentrique, ni trop haut ni trop bas dans le cotyle.

4° Retoucher à la réduction s'il est utile.

5° Maintien en première position pendant 5 à 6 mois en changeant une fois le plâtre s'il est nécessaire.

M. Frœlich se contente chez le nourrisson de cette seule position en rotation externe et en abduction et ne fait ensuite aucune contention. Nous pensons que, au moins dans les cas où il existe de l'antéversion du col, ce qui existe même chez le tout petit comme M. Le Damany l'a montré, il est indispensable d'amener par des appareils successifs le membre en rotation interne forcée. De cette manière on obtiendra par la suite la détorsion fémorale spontanée et la guérison complète.

L'immobilisation en appareil plâtré sera donc très longue, à 10 mois d'ordinaire, 1 an même dans les très mauvais cas. Nous pensons que c'est pour avoir appliqué aux nourrissons les mêmes formules de traitement convenant aux sujets âgés que des auteurs ont eu chez eux des reluxations.

Naturellement à la suite de ce séjour prolongé dans le plâtre, les os seront très fragiles à leur sortie de l'appareil et il conviendra de prendre de grandes précautions pour éviter les fractures : séjour au lit en laissant le malade se mobiliser seul, massages, bains chauds, ingestion de sels calcaires. Les essais de marche ne seront faits qu'après 1 mois à 6 semaines.

Moyennant ces précautions, on obtient chez le tout petit une très bonne stabilité de la réduction.

L'objection tirée de la malpropreté des bébés qui rend impossible leur maintien sans avoir des eschares, de l'infection cutanée dans un appareil constamment imbibé d'urines et de matières fécales, ne doit pas nous arrêter. On arrive très bien et facilement à éviter à l'appareil d'être souillé moyennant deux conditions : une disposition spéciale du plâtre, la position à donner à l'enfant.

Les enfants font des eschares sur le sacrum et le bas de la colonne vertébrale, des infections de la peau au périnée et aux plis inguino-cruraux. Il faut faire un appareil qui, tout en maintenant bien la cuisse et le bassin, laisse ces régions antérieurement découvertes.

Voici l'appareil que nous appliquons depuis deux années et demie :

Le genou fléchi à angle droit, la cuisse en position voulue sur le bassin, on fait un plâtre circulaire depuis le mollet jusque sous les aisselles. Le plâtre est bien modelé autour du genou et des crêtes iliaques.

Au contraire, un large espace est ménagé entre la cuisse et l'abdomen au niveau du pli génito-crural. Pour cela on place en ce point avant de faire le plâtre plusieurs compresses que l'on retire quand le plâtre est terminé.

Chez les enfants à gros ventre, le modelage des crêtes iliaques

est impossible et le bassin risque de se déplacer dans l'appareil. Aussi chez ces enfants, même dans le cas de luxation unilatérale, nous prenons dans le plâtre les deux membres inférieurs en position symétrique comme s'il y avait luxation double. Nous avons peu à peu adopté cette manière de faire qui ne présente aucun inconvénient et procure de grands avantages de sécurité pour tous nos petits luxés unilatéraux.

Le plâtre terminé est très largement échancré : en avant, à la partie inférieure, on dégage complètement les organes génitaux et le pli de l'aine, à la partie supérieure on pratique une vaste encoche arrondie au niveau de la partie supérieure de l'abdomen jusque vers l'ombilic, mais on garde un point d'appui sur les côtes, par deux valvules latérales remontant au moins jusqu'au mamelon.

Dans le dos, on enlève résolument dans toute la hauteur du plâtre tout ce qui recouvre la colonne vertébrale et le sacrum. On a ainsi un plâtre qui n'est plus circulaire, il est interrompu au niveau du dos sur un quart de la circonférence du corps. Pour rétablir sa solidité, on place sur le sacrum et le dos un coussinet de son, et on roule par dessus plâtre et coussin des circulaires de tarlatane amidonnée. Quand le coussin est souillé, on le change.

Pour que l'enfant ne se souille pas, il n'y a qu'une précaution très simple à prendre : le maintenir toujours dans la position verticale ou semi-assise. Pendant le jour, il sera maintenu à califourchon sur une chaise cannée, fixé au dossier par une ceinture. Dans sa voiture et sur son lit, on le placera incliné à 45°, maintenu par des oreillers et des coussins.

Il aura toujours un petit bassin métallique plat attaché sous son appareil plâtré pour recevoir les déjections.

Une instruction détaillée écrite doit être remise à cet effet aux parents.

Dans ces conditions, avec un peu de bonne volonté, il est très facile de maintenir propre un enfant et de ne jamais voir ni eschare, ni irritation de la peau.

Nous voyons donc que les inconvénients de la réduction pré-

coce sont aisés à surmonter avec un peu de soin et des précautions spéciales. L'orthopédiste sera largement payé de sa peine, car les avantages du traitement à cet âge sont nombreux et considérables.

D'abord, à part quelques cas exceptionnels, l'irréductibilité n'existe pas à cet âge. L'ascension de la tête fémorale étant en général minime, la rétraction musculaire faible, le rétrécissement de la capsule fémorale n'existe pas. On n'aura donc pas à craindre les échecs de la réduction qui augmentent de fréquence avec l'âge, et on évitera les complications des réductions difficiles (déchirures musculaires, hématomes, paralysies, shock).

Dans la suite du traitement les changements de position sont faciles : l'enraidissement de la hanche, pouvant conduire à l'ankylose, si gênante chez le malade âgé, n'existe pas chez le tout petit. On n'a pas à redouter les fractures ou décollements épiphysaires au cours des changements de position.

A la sortie du plâtre, le traitement consécutif, si long et difficile chez l'enfant plus âgé, est nul : maintenu au lit, le petit enfant se mobilise lui-même, les mouvements reviennent très vite.

Le rétablissement fonctionnel est complet, il ne persiste aucune boiterie. Il n'en est pas de même chez l'enfant plus âgé chez lequel les déformations secondaires du cotyle et de la tête fémorale persistent, la *restitutio ad integrum* étant impossible, et chez lequel, même en dehors de toute déformation, une longue boiterie a donné des habitudes vicieuses de marche contre lesquelles il est très difficile de lutter.

Un autre avantage est de pouvoir, chez les luxés doubles, traiter les deux côtés à la fois, ce qu'il n'est pas possible de faire sous peine d'avoir de grandes difficultés au moment de la mobilisation, chez les sujets de 4, 5 ans et plus.

En outre l'enfant sera guéri beaucoup plus jeune, rendu à la vie active à l'âge de l'école, immobilisé au lit ou en voiture à un âge où cela est presque normal, plus facile et moins humiliant pour la famille. Le traitement sera pour ces raisons plus facile à faire accepter à cet âge par les parents.

Enfin, chez le nourrisson, il existe une catégorie de luxations incomplètes de la hanche guérissant par un simple traitement préventif, alors qu'après la marche la luxation se complètera et demandera le traitement curatif habituel. Ce sont les « hanches luxables » décrites par Saiget et Le Damany chez le nouveau-né. Si l'on prend une radiographie de la hanche, le membre étant en abduction, la tête fémorale est dans le cotyle ; mais si la radiographie est prise en adduction, la tête fémorale s'écarte notablement du fond du cotyle. Hoffmann (thèse Nancy, 1911) a rapporté quatre observations de ces enfants, entre 10 et 16 mois, soignés par M. Frœlich. Chez eux un traitement préventif très simple, qui consistait à maintenir tout le temps le membre en abduction (à cheval sur un genou, le bras, la hanche, un coussin entre les jambes, assis à califourchon sur un tabouret, un chevalet, etc.), a réussi à faire disparaître cette luxation en puissance.

On voit donc combien sont considérables les avantages du traitement précoce.

Un faisceau sans cesse croissant de faits vient prouver l'excellence de la méthode.

M. Frœlich (*XXIVe congrès de l'Association française de chirurgie*, Paris, 2-9 octobre 1911 ; Thomassin, thèse Nancy, 29 novembre 1911) a traité 63 enfants au-dessous de deux ans sans aucun ennui et avec des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient chez des luxés plus âgés. MM. Petit de la Villéon, Buaget (10 cas), Judet (6 cas), M. Calot (une dizaine), Rœderer (une dizaine), ont publié des résultats analogues.

Nous-même depuis 3 ans, tant en ville qu'à l'hôpital, avons traité 108 luxations de la hanche, dont 21 au-dessous de 2 ans. Chez 16 de ces enfants le traitement est terminé et la marche reprise depuis plusieurs mois. Dans aucun cas nous n'avons eu de reluxations, et la marche est revenue à un état fonctionnel parfait, tandis que chez les 87 autres malades, nous notons deux reluxations d'un côté chez des luxés doubles de 4 et 5 ans, et deux reluxations chez des luxés unilatéraux de 10 et 12 ans avec graves déformations osseuses, et dans beaucoup de cas, surtout chez les luxés doubles, la marche est restée défectueuse.

Nous vous présentons une série de photographies montrant la manière de confectionner l'appareil plâtré chez ces petits malades, une série de radiographies avant et après le traitement d'une dizaine de très petits malades. Les radiographies après ont été faites le malade marchant déjà depuis 6 mois environ. Vous voyez sur 8 d'entre elles un cotyle et une tête fémorale parfaitement adaptés et d'aspect normal ; chez deux autres on note une insuffisance osseuse du toit du cotyle déjà énorme chez des enfants de 18 et 20 mois, qui aurait donné plus tard des luxations difficiles à maintenir. Malgré cette insuffisance osseuse, vous voyez que la réduction s'est maintenue parfaite au moyen du bourrelet cartilagineux.

Enfin je vous présente deux de mes plus petits opérés, l'un réduit à 13 mois, l'autre à 15 mois. Ils marchent depuis 5 et 6 mois respectivement et vous voyez que la marche est très bonne.

Les résultats que j'ai obtenus ne peuvent donc que m'encourager à persévérer dans cette règle de réduire les luxations de la hanche le plus tôt possible dès que le diagnostic est fait.

M. Lamy. — La première radiographie peut être interprétée comme luxation congénitale ; il convient en effet de remarquer que les deux membres ne sont pas en position symétrique : le membre droit est en forte rotation externe, ce qui explique que le noyau épiphysaire semble être placé dans le prolongement de la diaphyse. D'autre part, ce noyau, très fréquemment, est tout petit et rejeté sur la partie toute supérieure du col fémoral, fait qui est pour certains auteurs caractéristique, sinon promoteur de la luxation congénitale de la hanche.

La deuxième radiographie reproduit très exactement ce que M. Ménard (de Berck) décrit sous le nom de pseudarthrose intracotyloïdienne et qui est alors consécutive à une coxalgie avec destruction étendue de la tête et du col.

Il y a de grandes probabilités pour que cet enfant ait eu une arthrite : destruction fémorale, diminution de volume considérable de la diaphyse fémorale, décalcification, ulcération du coty-

le, etc., etc., tous les signes habituels s'y retrouvent. On sait d'autre part que les arthrites sont fréquentes chez les nourrissons. M. Kirmisson, en particulier, a depuis longtemps attiré l'attention sur les ostéomyélites et arthrites aiguës et subaiguës de la hanche, révélées ultérieurement par une luxation avec destruction plus ou moins complète. Il semble bien que l'on est peut-être en face d'un cas extrême, soit que la destruction ait été insidieuse et lente, ou qu'elle se soit produite chez l'enfant très jeune et ne se soit révélée que par un abcès de la région fessière, dont on n'aura pas saisi la véritable cause au moment de son apparition.

M. Mauclaire. — A propos de la première radiographie, je dirai aussi que pour bien comparer des malformations et déviations de l'extrémité supérieure du fémur, il faut que les deux membres soient placés en positions absolument symétriques. C'est le petit trochanter qui sert bien de point de repère à ce point de vue.

Quant à l'hypertrophie du fémur dans la 2e radiographie de M. Savariaud, je me demande s'il ne s'agit pas d'hypertrophie par fonctionnement exagéré de ce côté. Le tibia correspondant serait peut-être aussi hypertrophié. Quant à la disposition de la tête et du col fémoral du côté opposé, la cause me paraît difficile à préciser.

Note sur les lésions histologiques observées dans deux cas d'hémispasme labié congénital. — Malformations des pavillons des oreilles, des conduits auditifs et des caisses du tympan dans un cas,

par MM. G. Variot et F. Cailliau.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les observations avec pièces anatomiques et histologiques de deux enfants offrant des lésions de la musculature de la lèvre inférieure. Ces lésions ont déjà fait l'objet antérieurement de plusieurs communications

en connexion avec « l'*hémispasme congénital de la lèvre inférieure* » (Variot et Bonniot) (1).

Ces deux enfants ont succombé à la nourricerie Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés.

I

La *première observation* concerne un enfant âgé de deux mois, de poids et de taille inférieurs à la normale, dont la bouche ne présente rien d'anormal lorsqu'il est au repos ; mais dès qu'il crie ou s'agite, la commissure labiale gauche s'abaisse et la moitié gauche de la lèvre inférieure est rétractée en bas et en dehors. Les autres muscles de la face paraissent normaux et symétriques et rien ne permet de songer à une paralysie faciale ; d'ailleurs, l'examen électrique a été pratiqué par M. Bonniot et a été négatif à ce point de vue.

L'enfant présentait en outre une malformation de l'oreille ; le pavillon était incomplet et de chaque côté, la conque et les saillies qui l'entourent étaient très mal formées : le lobule atrophié est séparé du reste du pavillon par une large échancrure. Près du lobule, du côté droit, un petit appendice arrondi allait s'insérer par un pédicule court près du conduit auditif externe. Celui-ci était imperforé des deux côtés.

L'enfant a succombé au cours d'une broncho-pneumonie et nous avons pu étudier anatomiquement ces malformations.

La dissection des parties molles montre que le conduit auditif externe membraneux se termine par un cul-de-sac infundibuliforme au fond duquel on ne voit pas trace de tympan. Les tissus incisés et réclinés permettent de constater une absence totale du conduit osseux qui n'est représenté que par une très légère dépression sur le rocher. La caisse du tympan et les osselets manquent. La section du rocher avec une scie d'horloger permet de voir à la loupe l'existence de canaux semi-circulaires et d'un limaçon d'aspect normal.

La dissection des muscles des lèvres montre que les zygomatiques, le risorius de Santorini, le triangulaire des lèvres, le carré du menton,

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 décembre 1908. 29 octobre 1909 ; *Société de Pédiatrie*, mars 1909, novembre 1912.

le peaucier sont normaux du côté droit ; les mêmes muscles sont normaux du côté gauche qui est le côté lésé et de volume sensiblement égal. L'orbiculaire des lèvres dans sa totalité parait peu développé ; les faisceaux qui le composent sont apparents à droite, mais il est impossible de les distinguer du tissu cellulaire ambiant dans la moitié gauche de la lèvre inférieure. A l'œil nu, c'est une absence complète de la partie gauche de l'orbiculaire inférieur.

L'*examen histologique* montre que du côté gauche les fibres de l'orbiculaire manquent presque totalement sur la moitié de la lèvre inférieure. Dans la région sous-dermique qui offre une structure normale, on voit des espaces remplis de graisse limités par des travées conjonctives assez épaisses.

Les fibres musculaires qui devraient occuper ces espaces manquent sur de nombreux champs microscopiques ; sur d'autres champs on aperçoit quelques fibres isolées, grêles, mal striées, présentant parfois des divisions nucléaires nombreuses ; ces fibres sont perdues dans le tissu cellulo-adipeux.

Sur la zone médiane de la lèvre, les espaces limités par les travées conjonctives sont partiellement occupés par quelques fibres granuleuses, conservant encore l'orientation en faisceaux, mais ces faisceaux sont dépourvus de la plupart de leurs éléments contractiles qui semblent avoir été pinceautés et laissent des gaines de sarcolemme vides.

Il y a donc du côté gauche sinon absence totale des fibres de l'orbiculaire, du moins atrophie numérique considérable, puisqu'on n'aperçoit que quelques rares éléments contractiles en voie de régression cellulaire dans les mailles du tissu sous-dermique. Ces éléments sont très grêles et accusent à l'oculaire micrométrique un diamètre variant de 3 à 8 μ (au lieu de 30 μ).

Du côté droit l'orbiculaire des lèvres est bien développé et ses fibres s'étendent jusqu'à la face profonde du derme ; mais elles sont grêles et moins bien striées qu'à l'état normal ; par places elles sont comme étranglées dans un tissu conjonctif dense.

Les branches du nerf facial sont normales des deux côtés et les fragments prélevés tant à l'origine que sur le trajet orbiculaire des

branches cervico-faciales ne montrent, à l'examen histologique, aucune altération de la myéline ni du tissu névroglique.

Le bulbe a été prélevé, et si l'examen des noyaux du facial donne des renseignements intéressants, nous les communiquerons ultérieurement à la Société.

Les artères présentent un épaississement marqué de l'adventice et de la tunique moyenne.

II

La *deuxième observation* est celle d'un enfant de cinq mois qui présentait du côté droit un hémispasme labié très marqué et typique. La lésion ne s'accompagnait d'aucune autre malformation.

L'enfant succomba à la suite d'une rougeole. La lèvre inférieure recueillie et examinée comparativement des deux côtés montre sous le microscope une atrophie très marquée de l'hémi-orbiculaire inférieur droit réduit par places à quelques fibres, et comprenant en d'autres endroits des faisceaux de fibres incomplets. Cette atrophie numérique moins intense que dans le cas précédent permet de mieux étudier les lésions de la fibre. Celle-ci mesure de 10 à 12 μ du côté lésé au lieu de 30 à 50 à l'état normal. La striation est souvent absente, voilée par des granulations ; beaucoup d'éléments sont troubles et en voie de division longitudinale. Le sarcoplasme périnucléaire est augmenté (atrophie hyperplasmique), les noyaux multipliés en séries linéaires sous le sarcolemme ou dans l'épaisseur de la fibre. Le sarcolemme persiste souvent après la disparition de la fibre. Ces lésions sont analogues à celles relevées dans les cas antérieurement étudiés. Le tissu interstitiel est hyperplasié, riche en noyaux et les éléments contractiles entourés de sclérose. Les artères sont respectées, les nerfs intacts.

En somme les lésions observées dans ces deux cas consistent en une raréfaction et une atrophie notable des fibres musculaires s'accompagnant d'altérations destructives et régressives très marquées.

Notons que chez les deux sujets les muscles triangulaires des

lèvres, carré du menton et peaucier du côté malade n'offraient aucune altération, fait important pour l'interprétation du spasme.

On comprend bien en effet, avec ces lésions, que lorsque l'orbiculaire d'un côté est atrophié ou absent, la rétraction en bas et en dehors de la lèvre inférieure par les abaisseurs (triangulaire, carré du menton, peaucier) provoque l'aspect spasmodique, grimaçant caractéristique.

Il est donc établi par les faits déjà publiés et spécialement par l'un de ceux que nous présentons aujourd'hui, que l'hémispasme labié est en rapport avec une malformation congénitale de l'orbiculaire. La lésion est à son degré maximum dans le cas où elle coexiste avec une double malformation des oreilles.

D'ailleurs l'asymétrie dans le développement de l'orbiculaire inférieur n'est pas rare ; on voit assez souvent des nouveau-nés qui, lorsqu'ils ont la bouche largement ouverte pour crier, ont une commissure labiale plus abaissée que l'autre. C'est seulement lorsque l'atrophie unilatérale et congénitale du muscle est très prononcée qu'apparaît la difformité de la bouche lors de la contraction des muscles abaisseurs de la lèvre.

Il est bien certain que l'hémispasme labié congénital qui n'avait pas fixé l'attention des observateurs n'est pas rare. Nous en avons déjà rencontré plus de trente cas typiques ; tout dernièrement l'un de nous a vu à l'Institut de Puériculture un nourrisson de six mois qui présente à un haut degré le spasme labié unilatéral. Sa grand'mère avait la même difformité, au dire de la mère.

Goître exophtalmique chez une enfant de 8 ans 1/2,

par MM. P. Sonnié-Moret et M. Saison.

Le goître exophtalmique est, suivant le mot de Dieulafoy, « une maladie de l'âge moyen de la vie » ; sans être fréquent chez l'adulte, il n'y est cependant pas exceptionnel, mais il constitue chez l'enfant une affection assez rare. Depuis l'observation de Labarraque, le mémoire de Steiner (1896), l'article de Zuber

(1900), la thèse de Barret (1901), on n'en compte guère que trente neuf cas se rapportant évidemment à l'enfance, dont quatorze seulement concernent des enfants de 2 ans 1/2 à 9 ans. Quelques observations nouvelles ont été publiées, celles de Trischitta (1903), de Zorzi la même année, de Booth (1905), de Dubreuil-Chambardel, relative à un cas de goître exophtalmique héréditaire et familial, enfin tout récemment à la Société médicale des hôpitaux l'observation de Raillet; aussi nous a-t-il semblé intéressant d'ajouter à la liste de ces travaux l'observation suivante :

Dans les premiers jours de février, on amène à la clinique Sainte-Marie, à la consultation de l'un de nous, une enfant de 8 ans 1/2, Angèle V..., pour des phénomènes paralytiques qui, s'étant manifestés, quelques jours auparavant, dans les deux membres inférieurs, avaient beaucoup effrayé l'entourage. A vrai dire, il n'en reste à ce moment aucune trace ; mais notre attention est attirée par la fixité du regard et un certain degré d'exophtalmie ; d'autre part, quand l'enfant enlève son corsage, on constate une hypertrophie très nette de la glande thyroïde. En interrogeant la mère, nous apprenons que ces symptômes remontent au mois de mai 1913 ; la mère assure avoir remarqué dès cette époque l'augmentation de volume du cou ; vers le même temps, l'enfant fut prise très brusquement en classe de bouffées de chaleur et ses jambes se dérobèrent sous elle. Elle dit n'avoir pas perdu connaissance, n'avoir pas eu d'émission spontanée d'urine ; on ne trouve pas de traces de morsures de la langue ; l'impotence des jambes était alors absolue, et on dut la ramener chez elle en voiture. Un médecin fut appelé et attribua ces symptômes à la névropathie, ils avaient d'ailleurs, paraît-il, totalement disparu le lendemain matin. Puis l'enfant passa un mois aux Sables-d'Olonne, où son état nerveux ne fait qu'empirer ; et, à sa rentrée en classe, sa maîtresse dit être effrayée par l'étrangeté de son regard qui prend une fixité particulière, surtout au moment des crises de colère qui se répètent fréquemment.

En janvier dernier, deux nouvelles manifestations paraplégiques

identiques à la première et d'évolution aussi fugace. L'enfant est alors admise aux Enfants Assistés, où on l'isole, paraît-il, pendant quatre à cinq jours, puis on prescrit à la sortie des douches et un séjour à la campagne.

Vers le début de février, nouveau dérobement des jambes, et c'est alors que nous voyons l'enfant.

A l'examen, le goitre forme une tumeur allongée dans le sens transversal, de dimensions notables et prédominant à droite. Le pouls présente une tachycardie peu prononcée entre 100 et 110 pulsations, avec de l'arythmie et des intermittences.

A l'auscultation : roulement présystolique léger.

Souffles extracardiaques parapexiens.

Crises fréquentes de palpitations.

Légère dilatation des vaisseaux veineux du cou, battements carotidiens nettement appréciables.

Troubles vasomoteurs, bouffées de chaleur, pas de sueurs profuses, mais refroidissement des mains et des pieds, sans cyanose cependant notable.

Du côté de l'appareil de la vision :

Exophtalmie légère.

Dilatation pupillaire.

Yeux très brillants.

Fixité du regard.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Nous ne constatons pas de signe de Stellwag, ni de Græfe, ni de Mœbius, ni de Ballet.

L'acuité visuelle est normale.

Pas de signe de Jellineck, mais pigmentation anormale siégeant au niveau du goître et à sa périphérie.

Pas de tremblement, réflexes plutôt exagérés.

La force musculaire est partout conservée ; aucune trace de paraplégie. Les symptômes paraplégiques qu'avait présentés l'enfant nous semblent être des phénomènes hystériformes si communs chez les basedowiens, et ceci à cause du début brutal et de la disparition soudaine, et surtout parce que l'enfant nous dit avoir vu se produire

plusieurs fois des phénomènes semblables chez d'autres fillettes de sa classe.

La sensibilité est normale, pas de zones d'anesthésie ni d'hyperesthésie.

L'enfant présente assez souvent des mouvements incoordonnés du membre supérieur et des épaules, mouvements choréiques légers.

L'intelligence est développée, mais grande instabilité de caractère, émotivité exagérée, crises de colères répétées et violentes sous le prétexte le plus futile.

L'appétit est augmenté, cependant l'enfant maigrit.

Rien à noter du côté pulmonaire, ni ganglionnaire.

Croissance rapide, taille 1 m. 35, par conséquent supérieure à la normale.

Ce faisceau de symptômes démontre bien qu'il s'agit là d'une maladie de Basedow.

Nous avons recherché dans les antécédents personnels, nous n'avons rien noté de particulier, qu'une rougeole en 1910, qui évolua sans complications.

Dans les antécédents héréditaires, nous trouvons chez le père une crise de rhumatisme articulaire, ayant laissé comme séquelle une légère maladie mitrale, d'ailleurs fort bien compensée. Il eut de plus des coliques néphrétiques. Mais à 17 ans il a souffert de crises de palpitations violentes, qui l'empêchèrent plus tard de contracter un engagement. Nous ne trouvons actuellement ni goitre, ni tachycardie ; il est très irritable et très nerveux.

La mère est, elle aussi, particulièrement nerveuse et émotive, elle accuse des crises de palpitations, des bouffées de chaleur et des douleurs rhumatismales. Pas de goitre, ni de tachycardie. Elle a eu deux autres enfants, l'un mort à 20 mois de méningite, l'autre présente des déformations rachitiques aux membres inférieurs, du strabisme et une ectopie testiculaire unilatérale.

Nous avons soumis notre malade à un traitement antinervin : valériane et bromure, affusions tièdes et frictions stimulantes, enfin au traitement salicylé, à la dose de 2 grammes par jour.

L'état de l'enfant s'est beaucoup amélioré, le pouls bat à 88 au lieu

de 110 ; le goitre a presque complètement disparu ; les symptômes oculaires n'ont pas suivi dans leur régression une marche aussi rapide. Néanmoins, l'amélioration déjà obtenue nous donne lieu d'espérer qu'elle s'accentuera davantage. Nous réservons cependant notre pronostic pour l'avenir.

Ce qui fait, à notre avis, l'intérêt de cette observation, en dehors du jeune âge de la malade, c'est que la maladie de Basedow semble avoir été provoquée par une maladie infectieuse, dans l'espèce une rougeole, évoluant sur un terrain singulièrement préparé. Nous serions, en effet, porté à admettre une prédisposition héréditaire par hérédité directe, car l'existence chez les parents de troubles vasomoteurs et de palpitations (particulièrement violentes chez le père) rappelle ces cas de basedowisme fruste étudiés par M. Alquier récemment.

Abcès du cervelet. — Ouverture. — Guérison,

par MM. Savariaud et Zaepffel.

René L..., 13 ans 1/2, atteint de mastoïdite, entre à l'hôpital Trousseau dans le service de chirurgie le 30 juillet 1912. Depuis deux semaines environ il a un écoulement d'oreille abondant ; le pus est crémeux, même hémorragique ; la paroi postéro-supérieure du conduit est abaissée. L'exploration de l'apophyse mastoïde révèle l'existence d'une douleur très vive à la pression au niveau de l'antre. Les téguments sont rouges, œdématiés ; le pavillon de l'oreille est refoulé en dehors. T. 38°9.

2 *août*. — Incision rétro-auriculaire, dénudation à la rugine de l'os qui paraît sain et trépanation au point d'élection.

L'ouverture de l'antre donne issue à une grande quantité de pus. On agrandit la brèche osseuse et on voit sur la paroi postérieure de l'antre une fistule d'où s'échappe aussi du pus. On détruit à la gouge la paroi postérieure de l'antre et l'on met le sinus à nu. Il baigne dans le pus, mais sa paroi est saine.

Lavage de la plaie à l'eau oxygénée et pansement iodoformé.

Le lendemain plus de température, le malade va bien. Le premier pansement est fait le surlendemain, l'état est aussi bon que possible. L'enfant sort du service.

13. — On lui fait un pansement à la consultation tous les deux jours.

16. — La température monte à 38°5, les douleurs mastoïdiennes réapparaissent, les bords de la plaie sont rouges et tuméfiés. On applique un pansement humide.

17. — Les douleurs augmentant, la température aussi, l'enfant entre à nouveau dans le service.

18. — Les douleurs sont très vives. T. 39°2.

19. — T. 40°6. On fait une injection intraveineuse d'électrargol (5 cent. cubes). Le soir la température descend à 39°5.

20. — T. 39°4. Nouvelle injection de 5 centimètres cubes d'électrargol. Le soir la température est de 40°6.

21. — T. 40°6 le matin, 40°2 le soir.

22. — T. 38°. Ponction lombaire. Pas d'hypertension. Liquide clair sans caractère cytologique. T. 40°4 le soir.

23. — T. 39°4 le matin, 38°6 le soir. Ni frisson, ni délire.

24-29. — La température oscille entre 38°5 et 39°5. On fait encore 2 injections intraveineuses de 10 centimètres cubes d'électrargol.

29. — T. 38°4 le matin, 40°6 le soir. Léger frisson.

30. — T. 36°4 matin et soir.

M. Chifoliau, qui à ce moment fait le service, pense à une thrombo-phlébite du sinus latéral. Il agrandit la brèche rétro-auriculaire en arrière, met le sinus à nu sur une étendue de 2 centimètres environ. Le sinus est couleur feuille morte. Il est rempli d'un mélange séro-purulent. Il est soigneusement curetté et la jugulaire est liée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial. Lavage du golfe de la jugulaire et du sinus par le bout supérieur de la jugulaire.

Le malade sort du service le 26 septembre en voie de guérison.

Les pansements sont faits tous les deux jours à la consultation. La plaie est sèche, bourgeonne mal, l'os prend une teinte noirâtre. Le malade n'a pas de douleurs, son état général est bon.

20 *octobre*. — Les douleurs réapparaissent, les bords de la plaie se

tuméfient. On note un gros œdème de la joue et des paupières du côté de la lésion. Le malade entre dans le service. On lui applique un pansement humide. L'œdème disparait au bout de quelques jours, la température, qui était montée à 36°9, revient à la normale.

Pendant un mois on fait un pansement journalier sans grande amélioration.

Le 29 *novembre* la plaie a très mauvais aspect. Elle est sèche, les bords sont couleur lie de vin et recouvrent à peine un os de couleur noirâtre. La température est normale, le pouls à 90. L'enfant se plaint de violentes douleurs occipitales exagérées par la pression à ce niveau. Il est accablé et somnolent, amaigrissement très prononcé. Pas de nystagmus ni de paralysie des membres.

L'examen du fond d'œil pas plus que la ponction lombaire ne donnent de renseignements ; on pense à un abcès encéphalique, et comme les lésions osseuses prédominent à la face postérieure du rocher, on décide de conduire l'intervention du côté du cervelet.

Le 2 *décembre*, avant l'opération, la température est de 37°6, le pouls à 125. On agrandit en arrière la brèche osseuse, on met à nu le cervelet et la partie voisine du cerveau. On note le reliquat du sinus précédemment curetté. L'encéphale est animé de violents battements. Avec un gros trocart on ponctionne le cervelet dans plusieurs directions, sans résultat. On fait alors une incision cruciale de la dure-mère et on ponctionne à nouveau le cervelet, cette fois avec une pince de Lubet-Barbon dont on ouvre les branches lorsqu'elles sont à 3 centimètres environ de profondeur. A la troisième reprise on ouvre un abcès contenant environ un dé à coudre de pus crémeux.

On place un drain dans le trajet et on panse à sec par dessus.

Huile camphrée et caféine.

3 *décembre*. — Très mauvais état. L'enfant ne répond pas aux questions, le pouls est incomptable, température 37°. On enlève le pansement et on fait un lavage à l'eau oxygénée coupée de moitié d'eau bouillie par le drain.

5. — Pouls 128. Température 36°6 ; on enlève le drain qui était obstrué par de la substance cérébrale, un peu de pus s'échappe aussitôt. Lavage de la plaie et remise en place du drain.

7. — Troisième pansement, le drain a l'air de s'opposer à la sortie du pus ; on l'enlève et on écarte les lèvres de la plaie cérébelleuse avec la pince de Lubet. Il sort une assez grande quantité de pus.

Pouls à 112. Température 36°8, état général un peu meilleur.

8. — Douleurs de tête assez vives. L'exploration du cervelet faite comme précédemment à la pince donne encore issue à du pus.

9. — Pansement ordinaire, peu de pus.

Pansements journaliers jusqu'à la fin de décembre. A cette époque l'état général est très satisfaisant. Localement il existe une volumineuse hernie cérébelleuse animée de violents battements. L'abcès est vidé et l'orifice est fermé.

Cette hernie mettra trois mois à rentrer. On applique tous les deux jours des pansements vaselinés qui amènent peu à peu sa disparition.

L'enfant a eu vers le commencement de janvier une légère impotence fonctionnelle des membres du côté de la lésion cérébelleuse.

Diplopie pendant environ six semaines.

Il sort le 3 avril 1913 complètement guéri.

Notre malade a été examiné par la suite par M. A. Thomas. Il nous a donné les conclusions suivantes au point de vue nerveux.

Le malade a encore un peu moins de force dans la main droite et il lui arriverait de temps en temps de marcher de travers.

Pas de troubles appréciables à la marche, pas de déviation de la ligne droite, pas de titubation.

Pas de signe de Romberg. Surdité presque totale à droite.

Pas d'asynergie dans la station debout.

Réflexes tendineux normaux. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux.

Pas d'hypotonie dans aucune articulation (doigts, main, coude, épaule).

Force musculaire sensiblement la même des deux côtés.

La sensibilité dans tous ses modes est normale.

Dyssymétrie quand on demande au malade de mettre son doigt sur le bout du nez ; avec l'index droit, il dépasse le but et vient heurter la joue immédiatement à droite de la narine.

Adiadococinésie dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination et dans les mouvements d'émiettement du pouce.

Ecriture normale.

Nystagmus dans le regard à droite.

Luxations congénitales de la hanche avec malformations graves de l'extrémité supérieure des fémurs,

par MM. Savariaud et Rœderer.

Nous avons l'honneur de vous présenter les radiographies de deux enfants atteints de luxation congénitale de la hanche, qui présentent des malformations curieuses et considérables de l'extrémité supérieure du fémur. Ces malformations ont une importance telle à nos yeux que la luxation de la hanche doit passer au second plan et constitue un épiphénomène. C'est donc faute d'une appellation meilleure que nous conservons le nom de luxation congénitale de la hanche.

Sur notre premier malade M. J..., âgé de 2 ans 1/2, le col, très court, très atrophié, est manifestement en coxa-vara, puisque son bord inférieur fait avec la diaphyse un angle assez aigu.

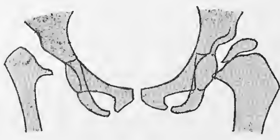
Quant au noyau épiphysaire, au lieu de surmonter le col ou la partie externe de ce dernier, il surmonte nettement son bord supérieur et se trouve exactement dans l'axe de la diaphyse. Y a-t-il là une apparence due à une radiographie prise de façon défectueuse, ou bien y a-t-il réellement ectopie du noyau de la tête, c'est ce que nous pourrons je pense vous dire ultérieurement, car nous avons l'intention de faire revenir le malade et de multiplier les radiographies autant qu'il sera nécessaire pour éclaircir ce cas difficile.

Chez notre seconde malade Elisa C..., 5 ans, la malformation est bilatérale.

Du côté *gauche, le processus atrophique domine.* Le fémur est très grêle, le col qui est réduit à son bord inférieur, long de 1 centimètre, se termine en bec d'oiseau comme dans les très vieilles

coxalgies. La tête est complètement absente. La cavité cotyloïde est sensiblement normale.

Une pareille lésion ne peut reconnaître pour cause qu'une affection inflammatoire assez grave et assez précoce pour avoir détruit le germe de l'épiphyse et stérilisé l'extrémité supérieure de la diaphyse.



Double luxation congénitale avec lésions considérables de l'extrémité supérieure du fémur. Atrophie d'un côté, hypertrophie de l'autre. Cause probable : arthrite du fœtus consécutive à une infection génitale de la mère.

Du côté droit, le processus hypertrophique domine. Nous avons tout à fait l'aspect que Waldenström attribue à une variété de coxalgie, de ce que Calvé a décrit comme une forme particulière de pseudo-coxalgie et Frœlich comme une forme hypertrophique de la coxalgie. On y retrouve l'hypertrophie du col, l'aplatissement de la tête et la subluxation. A noter également un aspect mamelonné des bords de la cavité cotyloïde.

Ces lésions font penser également à une inflammation de la hanche, mais à une inflammation beaucoup moins intense que du côté gauche.

Quelle est la nature de cette inflammation ? Nous avons cherché à retrouver dans l'histoire de la maladie des symptômes rappelant de près ou de loin l'existence d'une ostéo-arthrite du jeune âge, mais nous n'avons rien trouvé de semblable. Nous nous proposons de poursuivre notre enquête pour voir s'il n'est pas permis d'invoquer une *cause intra-utérine*.

Note additionnelle. — Un complément d'enquête nous a ap-

pris que l'enfant en venant au monde avait une petite grosseur au niveau de la paroi abdominale, qui se mit à suppurer. Le médecin prescrivit des frictions mercurielles et la plaie guérit. Pendant toute la grossesse, la mère souffrit de pertes blanches abondantes et d'une bronchite bacillaire qui actuellement paraît guérie. L'enfant a marché à vingt mois et dès le début a marché mal. Jamais elle n'a présenté de phénomènes d'arthrite.

Syndrome méningé (chez un enfant porteur d'adénopathies généralisées) survenant pendant l'invasion d'une varicelle. Intégrité du liquide rachidien. Hémiparésie palatine, dysphagie, refus des aliments, état nerveux grave ; état fébrile prolongé. Gonflements ganglionnaires. Guérison des accidents généraux. Persistance de l'hémiparésie palatine. Cutiréactions négatives,

par MM. Guinon et Halbron.

Chez un enfant âgé de 4 ans, on remarque *le* 18 *février* une certaine inappétence ; on n'y ferait pas autrement attention, la température étant normale, si l'enfant n'était déprimé et ne répandait une odeur acétonique extraordinaire qui envahit toute la chambre.

19 au 22. — Malgré l'absence de fièvre, cet état s'accentue, l'enfant refuse de prendre les aliments quels qu'ils soient ; il s'amaigrit rapidement. Le 21, le médecin qui le soigne constate des symptômes méningés qui l'inquiètent.

22. — Le syndrome méningé se complète et s'accentue au point que l'enfant étant en province on mande, en notre absence, le Dr Netter ; il fait une ponction lombaire et constate que le liquide obtenu contient de l'acétone, mais pas d'albumine, et ne présente pas de réactions cellulaires.

Le lendemain 23 *février*, on constate une éruption de varicelle, d'une dizaine d'éléments en tout : deux à la face, quatre ou cinq atypiques çà et là, trois typiques sur le tronc en arrière.

Quand l'éruption est complète, l'inappétence diminue et l'enfant

supporte le lait et le bouillon de légumes ; dès le 24, l'odeur d'acétone disparaît.

27. — La température tombe, mais l'anorexie et la dépression persistent, deux vomissements surviennent.

28. — L'état s'aggrave, l'enfant est très faible, il refuse tout aliment et vomit le peu qu'on réussit à lui faire prendre, ce que voyant, nous décidons de ramener l'enfant à Paris.

Le 1er *mars*, jour du voyage, les vomissements se renouvellent toute la journée.

2. — Nous notons : dépression profonde ; pouls faible, mais régulier, 92. Respiration irrégulière, par moments suspirieuse. Raie vasomotrice nette. Pas de raideur de la nuque, mais signe de Kernig léger. Les vomissements continuent, mais ils sont électifs ; car après avoir rejeté toute la journée le lait (lait sucré concentré donné comme antiémétisant) et le bouillon, il tolère le soir quelques cuillerées de purée de pommes de terre.

La nuit est calme.

Il importe de noter dès maintenant que cet enfant est porteur depuis plusieurs mois, à la suite d'une maladie fébrile, d'adénopathies dures multiples,[1] très nombreuses au cou ; or, dans les premiers jours, les ganglions ont augmenté de volume, puis ils ont diminué, et ont repris leurs caractères habituels de ganglions durs, gros comme des haricots. La rate a paru aussi augmentée de volume à M. Netter ; nous ne constatons rien de pareil.

3. — P... est moins déprimé, il joue. Raie vasomotrice considérable, signe de Kernig moindre qu'hier. Pouls très faible, régulier, 92. Teint jaune, langue très sale. Les vomissements gênent beaucoup l'alimentation, ils surviennent immédiatement après l'ingestion (sauf pour le lait).

4. — La nuit a été bonne ; le syndrome nerveux semble s'atténuer. P. parle et sourit ; il a meilleur aspect, cependant la raie vasomotrice persiste très large et prolongée. Le signe de Kernig a disparu.

Le pouls reste à 92, régulier. Le ventre est moins plat. La langue est moins sale. Rien à l'auscultation du cœur, ni des poumons. Ce-

pendant, depuis deux ou trois jours, P... *tousse d'une façon très spéciale* et ce signe doit être rapproché d'un syndrome qui existe depuis plusieurs jours et qui remarqué de l'entourage, n'a pas, au début, attiré notre attention comme il le mérite. Il s'agit d'un *nasonnement* accentué qui coïncide avec une *asymétrie fonctionnelle des lèvres* et correspond à une *hémiparalysie du voile*. La toux elle-même a le caractère d'une toux laryngée et paraît liée à des erreurs de déglutition.

Les vomissements changent de caractère ; ils n'ont plus le caractère méningé, mais paraissent être, partiellement au moins, d'ordre psychique, car avant de prendre les aliments, l'enfant a des nausées ; il faut insister, menacer même pour obtenir qu'il avale et il n'accepte et ne garde que des mets épais (potages farineux et purées).

Peut-être les difficultés de la déglutition, les erreurs de transit auxquelles elle donne lieu ont-elles créé chez le petit malade une phobie qui se traduit par ses refus.

6 et 7. — L'enfant donne meilleure impression, bien que sa température s'élève progressivement depuis 6 jours.

La toux augmente sans bruits stéthoscopiques anormaux ; elle rappelle celle des diphtériques convalescents atteints de parésie pharyngée.

L'asymétrie faciale n'apparaît qu'à l'occasion de la parole, de la toux, des pleurs et semble résulter d'un soulèvement de la commissure droite ; l'asymétrie du voile palatin se caractérise par une dépression cupuliforme profonde de la moitié droite du voile et par un effacement absolu de la luette qui s'enfonce dans l'hémivoile gauche.

L'enfant ne peut tirer la langue hors la bouche que grâce à un gros effort et une forte grimace, qui s'accompagnent d'un effort de vomissement. La voix reste nasonnée.

Le syndrome encéphalique reste atténué ; raie vasomotrice accentuée ; signe de Kernig léger ; les réflexes patellaire, plantaire, crémastérien sont normaux. Pouls régulier 96-108.

L'alimentation reste précaire, l'enfant résistant toujours et parfois violemment à toute offre d'aliments.

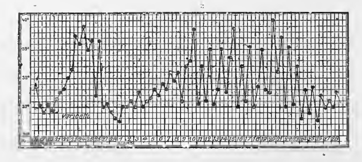
10. — La température monte brusquement à 38°7 et 39°7.

L'auscultation reste négative.

L'enfant est très affaibli, triste, il a vomi hier, quelques minutes après le repas et sans provocation ni nausée préalable. Les phénomènes nerveux sont les mêmes.

Nous notons que les ganglions cervicaux grossissent un peu à droite, et que la rate devient perceptible dans l'inspiration ; et c'est probablement ce qui explique l'élévation de la température.

11. — Malgré la persistance de la fièvre qu'explique partiellement une injection sous-cutanée un peu enflammée, l'enfant paraît mieux, il est plus gai ; le signe de Kernig diminue, la raie vasomotrice aussi ; la voix est meilleure.



14. — Après une amélioration qui a coïncidé hier avec une défervescence thermique, l'enfant est triste, grognon, très déprimé ; il présente une certaine photophobie qu'explique l'existence d'une conjonctivite. Bien que les troubles moteurs n'augmentent pas, que le signe de Kernig fasse défaut et que la raie vasomotrice se soit beaucoup atténuée, nous sommes fort inquiets de l'inanition croissante et de l'amaigrissement ; les vomissements sont rares, mais toujours imminents, car les efforts reparaissent violemment quand on cherche à voir la gorge.

21. — Pendant les cinq derniers jours, l'état s'est aggravé, en même temps que sévissait une fièvre violente ; grande faiblesse, dépression morale, plainte continuelle, inappétence, photophobie, amaigrissement et pâleur.

Ce matin, brusquement, en même temps que la défervescence, se manifeste une amélioration considérable, l'enfant accepte sa nourriture, quitte seul son lit et essaie — non sans oscillations — de marcher dans la chambre.

23. — L'amélioration s'accentue dans tous les sens ; sommeil, appétit, humeur, élocution. La toux a disparu. Mais les asymétries fonctionnelles de la face et du voile persistent ; la voix reste nasonnée. L'enfant ne peut rester debout sans s'accrocher aux objets environnants.

Les réflexes sont normaux, mais la raie vasomotrice persiste (durée : 3 minutes).

27. — La convalescence s'accuse ; la température est normale ou à peu près. L'enfant, gai et rieur, parle et joue. Signe de Kernig et raie vasomotrice font défaut. Alimentation régulière, le poids augmente (500 grammes en 8 jours). L'asymétrie faciale s'atténue, mais la paralysie du voile persiste. Quelques signes de bronchite.

5 *avril*. — Tout marche à souhait, l'enfant part en province.

Depuis lors, l'état est parfait, les ganglions cervicaux restent augmentés de volume, mais l'embonpoint, le poids, le teint indiquent une santé satisfaisante. Au mois de juin, l'ablation des végétations adénoïdes se fait sans incidents.

Le traitement a consisté en injections d'huile camphrée, adrénaline contre la dépression nerveuse. Soins et enveloppements contre la fièvre.

En somme, au milieu de phénomènes cérébraux ressemblant à ceux de la méningite tuberculeuse, s'était développée une paralysie portant sur les muscles de la moitié droite du voile du palais et peut-être sur les muscles des lèvres du même côté ; la dysphagie résultant de cette paralysie se compliquait d'anorexie, de vomissements d'origine peut-être réflexe, partiellement psychique. Tout cela était survenu pendant l'invasion et l'éruption d'une varicelle en même temps qu'un syndrome acétonémique.

L'interprétation de cette maladie n'est pas facile et il faut avouer que, pendant cette trop longue évolution, notre diagnostic et notre pronostic furent quelquefois ballottés.

Ce qui compliquait la difficulté, c'est que cet enfant avait eu l'année précédente une pyrexie avec poussée splénomégalique et poussée d'adénopathies généralisées, même médiastines et péribronchiques (radiographie), maladie dont deux cutidiagnostics négatifs avaient montré la nature non tuberculeuse ; au moment où éclataient les accidents cérébraux, les adénopathies existaient encore.

Aussi, avant la ponction lombaire, malgré l'odeur acétonique des vomissements, le premier médecin appelé pensa-t-il à la méningite tuberculeuse.

Après l'examen négatif du liquide rachidien par M. Netter, il fallut se tourner d'un autre côté et nous pensâmes au syndrome toxique, acétonémique. Mais l'odeur acétonique des vomissements avait disparu et cependant les accidents nerveux persistaient, s'aggravaient, l'enfant maigrissait à vue d'œil ; en fait, le syndrome était à certains jours celui d'une méningite, torpeur, tristesse, pâleur avec alternatives de rougeur de la face, raie vasomotrice considérable, signe de Kernig (intermittent, il est vrai), vomissements, et même, pendant deux ou trois jours, photophobie (causée par une légère conjonctivite qui fut d'abord inaperçue) ; mais *l'allure variait, le signe de Kernig manquait parfois, la nuque n'était pas raide, les pupilles réagissaient toujours à la lumière* ; *enfin jamais le pouls ne fut irrégulier*. En l'absence d'une nouvelle rachicentèse que des raisons d'ordre moral nous empêchèrent de pratiquer, c'est l'absence de ces deux derniers signes qui nous permit d'éloigner l'idée de la méningite tuberculeuse.

Mais alors, toujours guidés — ou égarés — par l'existence des adénopathies généralisées, cherchant une explication à la paralysie limitée du voile, nous pensâmes à un tubercule en plaque de la région bulboprotubérantielle.

La courbe thermique, après la période varicelleuse de la maladie, était d'une interprétation difficile ; la toux et la dysphagie, deux éléments inséparables au cours de la maladie, nous firent penser qu'une légère infection pharyngolaryngobronchique en était la cause.

Et maintenant, le retour à la santé, la prospérité de l'enfant, la cutiréaction négative (la troisième en un an) éloignent toute idée de tuberculose.

Nous sommes donc conduits à admettre l'existence d'une encéphalite à syndrome diffus avec une localisation finale très limitée. Cela est conforme à la conception de l'encéphalite que l'un de nous a exposée précédemment à la Société de Pédiatrie et dans les *Archives de Médecine des Enfants* (août 1914).

Cours de Vacances de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais).

Douze leçons pratiques sur la tuberculose osseuse, articulaire et ganglionnaire par les Drs Ménard, chirurgien en chef, Andrieu et Calvé, chirurgiens-assistants, du 3 au 16 août 1914.

Pour s'inscrire, s'adresser au Dr Calvé ou au Dr Andrieu, à Berck-Plage (Pas-de-Calais, France).

L'hôpital maritime de Berck appartient à l'Assistance publique de Paris ; il contient 1.100 lits et n'est situé qu'à 3 heures de Paris.

Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

M. Triboulet est désigné pour représenter la Société de Pédiadrie au prochain Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

Association des Pédiâtres de Langue française.

Congrès de Lyon (1-3 oct. 1914).

Président : Professeur E. Weill ; Vice-président : Dr Nové-Josserand ; Secrétaire général : Dr Péhu ; Secrétaire général adjoint : Dr S. Mouriquand ; Trésorier : Dr J. Hallé.

Programme du Congrès.

Samedi 1er octobre, 10 h. matin. Séance d'Inauguration à la Faculté de médecine.

Communications diverses.

3 h. soir. Communications diverses.

Vendredi 2 octobre. — *Rapports sur les atrophies du nourrisson.*

10 h. matin : M. LESAGE (Paris). Les atrophies d'origine congénitale.

3 h. soir : M. NOBÉCOURT (Paris). Les atrophies acquises.

M. DELCOURT (Bruxelles). Traitement des atrophies du nourrisson.

Samedi 3 octobre. — *Rapports sur le Rachitisme tardif.*

10 h. : M. MARFAN (Paris). Partie médicale.

3 h. soir : M. VIGNARD (Lyon). Partie chirurgicale.

Dimanche 4 octobre. — Excursion à Vichy offerte aux congressistes par la Compagnie fermière.

La prochaine réunion de la Société de Pédiatrie aura lieu le mardi 13 octobre, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Entre temps les Boches nous avaient déclaré la guerre!

